LAURA CIOBANU

SEMIOLOGIE MEDICALĂ
SEMNE ŞI CAZURI CLINICE

Editura Viaţa Medicală Românească
Bucureşti 2008

Dr Laura Ciobanu

- conferenţiar în Semiologie medicală la UMF „Gr T Popa" Iaşi
- doctor în medicină, specialitatea Medicină internă
- medic primar Interne şi Pneumologie
- competenţe în echografie generală şi endoscopie bronşică
- fellow al European Respiratory Society, Cardiff University, UK

Referent ştiinţific

Prof Dr George-Ioan Pandele

Copyright © Laura Ciobanu

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
CIOBANU, LAURA
Semiologie medicală – semne şi cazuri clinice / Laura Ciobanu. - Bucureşti: Viaţa Medicală Românească, 2008
Bibliogr.
ISBN 978-973-160-021-5

616-07

CUVÂNT ÎNAINTE

Studenții mei sunt cei care întrebând, m-au îndemnat să caut, cei care repetând uneori întrebarea, m-au motivat să cercetez, să aflu explicații, lămuritoare deopotrivă pentru ei şi pentru mine. Prezența lor înfrigurată în saloane înaintea examenelor şi căutarea obsesivă de cazuri m-au făcut să înțeleg cum i-aş putea ajuta în mod eficient.

Bolnavii mei sunt cei care vorbesc în paginile acestei cărți, durerea şi suferința lor sunt litera dintâi şi glasul din urmă cuprinse între coperți. Mi-au permis să-i fotografiez pentru a le fi de folos celor care învață sârguincios să devină medici buni.

Profesorii mei sunt cei care au sădit în mine interesul pentru semiologie, viu şi acum. Omagiez prin aceste rânduri pe dl Prof Dr George-Ioan Pandele şi pe dl Prof Dr Carol Stanciu, care ne-au arătat, mie şi miilor de studenți pe care i-au format, importanța semnului şi simptomului în practica medicală.

Va fi foarte binevenită orice opinie care va conduce la îmbunătățirea conținutului acestei cărți. Cunoaşterea este infinită, ca şi medicina însăşi.

Laura **C**iobanu

Iaşi, 23 februarie 2008

Părinților mei, Silvia și Dimitrie
socrilor mei, Antonia și Petru
cu iubire, recunoștință
și bucuria de a fi împreună

CUPRINS

Cuvânt înainte

Cap. 1	Modificări ale stării de nutriție	1
Cap. 2	Modificări ale feței și gâtului	5
Cap. 3	Modificări oculare	11
Cap. 4	Modificări ale urechii	19
Cap. 5	Modificări ale nasului	21
Cap. 6	Modificări cutanate și mucoase	23
Cap. 7	Modificări ale unghiilor	59
Cap. 8	Modificări ale oaselor și articulațiilor	65
Cap. 9	Modificări datorate leziunilor neurologice	77
Cap. 10	Cazuri clinice	83
Index		125
Bibliografie		128

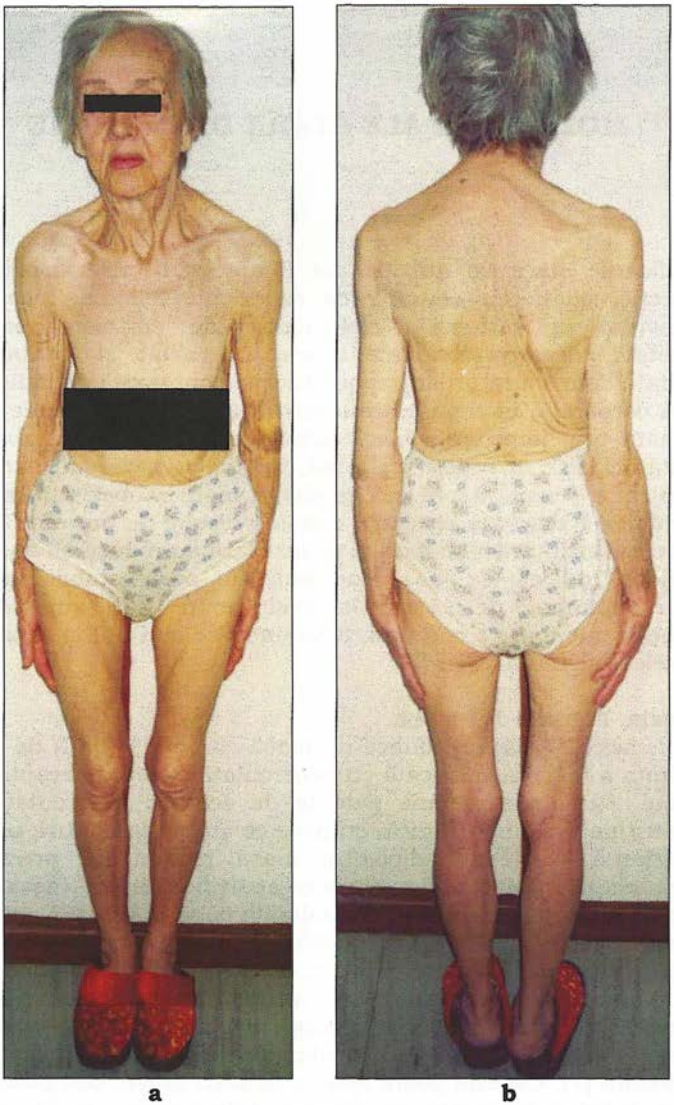
CAPITOLUL 1

MODIFICĂRI ALE STĂRII DE NUTRIŢIE

Modificările stării de nutriţie pot fi apreciate cu uşurinţă prin inspecţie, odată cu acumularea experienţei clinice. Încadrarea bolnavului în categoriile nutriţionale de emaciere, subponderalitate, normoponderalitate, supraponderalitate şi obezitate este facilitată de măsurători antropometrice şi confirmată de indicele de masă corporală, în timp ce cantitatea de ţesut adipos este corect estimată prin impedanţa bioelectrică. Sunt disponibile tabele ale greutăţii ideale în raport cu sexul, înălţimea şi vârsta, dar acest lucru nu a reuşit să prevină incidenţa mare a obezităţii în ţările dezvoltate. Prevalenţa obezităţii este în creştere (în prezent 30-40% dintre indivizii ţărilor vestice) şi se asociază cu reducerea speranţei de viaţă. Indicele de masă corporală nu poate stabili diferenţa dintre depunerile de grăsime la nivelul extremităţii superioare şi respectiv inferioare a corpului, dovedindu-se mai util în acest sens indicele abdomino-fesier [5].

Caşexia. Figurile 1.1 a şi b
GE, femeie, 77 ani, cu indice de masă corporală (IMC) de 15,10. Pacienta a fost diagnosticată cu tuberculoză cavitară dreaptă la 32 de ani. Remarcăm semne patente de scădere în greutate prin malnutriţie proteino-calorică, cu piele ce atârnă în falduri, pierdere importantă de ţesut adipos şi masă musculară, precum şi proeminenţa oaselor, tablou clinic ce aparţine stării de caşexie [11]. Denutriţia presupune scădere ponderală până la un IMC sub 18,5; pierderea ţesutului adipos defineşte emacierea (mai ales din zone unde în mod normal este prezent, de exemplu pe fese şi coapse), iar pierderea suplimentară de masă musculară semnalează caşexia. Când denutriţiei i se adaugă tulburări grave metabolice şi hidro- electrolitice, cu apariţia edemelor carenţiale, se instalează marasmul [7]. Caşexia poate apărea în stări grave, boli pulmonare cu evoluţie îndelungată ca fibroza, tuberculoza, emfizemul, în

neoplazii (ex. cancerul bronhopulmonar) şi infecţii sistemice, mai ales în SIDA [5].



a b

a b

Obezitatea ginoidă. Figurile 1.2 a şi b
CM, femeie, 55 ani, cu IMC de 34,55 şi obezitate gluteo-femurală gradul I „în pară", hiperplazică, depunerea paniculului adipos realizându-se predominant în jumătatea inferioară a corpului, la nivelul coapselor şi feselor, precum şi la nivelul abdomenului, sânilor şi braţelor [5]. Obezitatea ginoidă se asociază cu insuficienţă circulatorie venolimfatică cronică şi artroze [7]. Gonartroza este cea mai frecventă formă de artroză simptomatică, unde genunchii apar înconjuraţi de mase sensibile de ţesut adipos (vizibile în figurile de mai sus) şi sunt dureroşi la mobilizarea activă şi pasivă, când examinatorul aude şi sesizează palpator cracmente osoase.

a

b

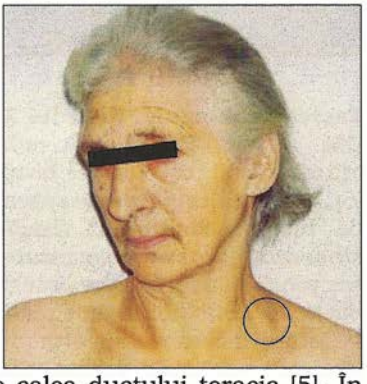
Obezitatea androidă. Figurile 1.3 a şi b
TV, femeie, 57 ani, cu IMC de 31, obezitate abdomino-tronculară gradul I conform clasificării lui Garrow, centrală, „în măr", cu membre superioare şi inferioare subţiri în comparaţie cu trunchiul. Pacienta prezintă hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, hiperuricemie (acid uric de 8,1 mg%) şi scăderea toleranţei la glucoză, toate aceste modificări aparţinând sindromului X metabolic. Este tipul hipertrofic de obezitate, asociat cu tulburări metabolice responsive la tratament [7].

CAPITOLUL 2

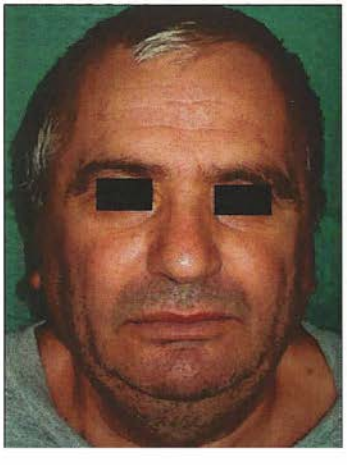
MODIFICĂRI ALE FEŢEI ŞI GÂTULUI

Modificările de aspect şi expresie ale feţei pot fi nespecifice sau dimpotrivă, patognomonice pentru anumite afecţiuni, aşa-numitele „faciesuri". Gâtul trebuie examinat cu atenţie pentru orice leziune cutanată, cicatrice, deformare, pulsaţie patologică arterială sau venoasă. Fiind înfăşurată de fascia pretraheală, ataşată cartilagiului cricoid, glanda tiroidă efectuează o mişcare ascendentă cu deglutiţia [6].

Facies palid. Figura 2.1

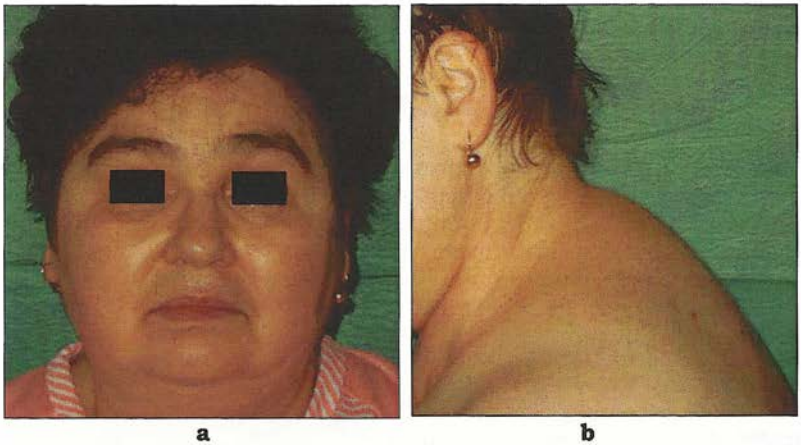


IM, femeie, 68 ani, neoplasm infiltrativ de corp gastric, metastaze ganglionare şi hepatice, tromboză de venă portă şi anemie secundară. În imagine se remarcă paloare tegumentară şi semimucoasă (buze), precum şi un ganglion mărit de volum supraclavicular stâng, denumit ganglionul lui Virchow. Adenopatia supraclaviculară stângă se poate întâlni şi în cancerul de pancreas, semnificând propagarea limfatică a neoplaziei pe calea ductului toracic [5]. În anemie se impune examinarea cu atenţie a mucoaselor conjunctivală, bucală şi palmară, care devin şi ele palide [4].



Facies pletoric, cu hipetrofie parotidiană bilaterală. Figura 2.2

CI, bărbat, 57 ani, diabetic şi hipertensiv. Hipertrofia parotidiană bilaterală se asociază cu abuzul cronic de alcool (sialoadenita alcoolică, ca în acest caz), oreionul, sindromul Sjögren şi sarcoidoza (sindromul Heerfordt). Hipertrofia unilaterală sugerează parotidită, obstrucţie ductală sau tumoră (adenomul pleomorfic) [6]. Termenul de pletoric desemnează aspectul roşu, congestionat al feţei, cu telangiectazii la nivelul pometilor obrajilor (mici vase superficiale dilatate, care dispar la presiune).



a b

Facies cushingoid. Figurile 2.3 a şi b
GM, femeie, 50 ani, facies „în lună plină" cu aspect pletoric, eritematos şi „cocoaşă de bivol" la nivelul joncţiunii cervico-dorsale [6], datorată se pare osteoporozei [5], cunoscută la noi drept „ceafă de bizon". Sindromul Cushing apare ca urmare a nivelelor circulatorii persistent crescute de hormoni glucocorticoizi; cea mai frecventă cauză o reprezintă terapia prelungită cu corticosteroizi. Pacienta a fost diagnosticată cu lupus eritematos sistemic şi tratată cu doze mari de prednison şi azathioprină. Treptat pielea feţei se subţiază, devine eritematoasă şi cu striuri purpurice, dezvoltă acnee şi hirsutism; creşterea în greutate şi obezitatea centrală, abdomino-tronculară, sunt de regulă întâlnite.

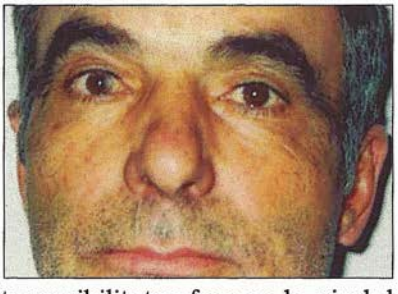
Facies hipotiroidian. Figurile 2.4 a şi b
PV, femeie, 68 ani, facies palid şi edematiat, mai ales în regiunea malară şi periocular (a), cu îngroşarea sprâncenelor şi dispariţia firelor de păr în treimea lor externă, semnul Hertoghe [4][6]. Pacienţii au pielea rece şi uscată, părul este rar, uscat, lipsit de luciu şi cade excesiv, instalându-se precoce caniţia şi calviţia, sunt apatici, bradicardici, bradipsihici şi bradilalici [7]. Nasul este îngroşat la rădăcină, nările etalate, buzele groase, cu arcul lui Cupidon şters (limita dintre piele şi semimucoasă) şi gâtul scurt. Infiltraţia cu mucopolizaharide, acid hialuronic şi condroitinsulfat a dermului este mai evidentă la pielea pleoapelor şi mâinilor; infiltraţia nervului median duce la apariţia sindromului de canal carpian [5]. În figura (b) se poate observa cicatricea postoperatorie după intervenţia pentru sindromul de canal carpian stâng apărut în asociere cu hipotiroidismul la pacienta noastră.

a

b

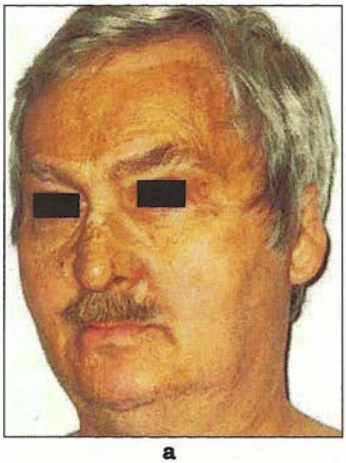
Facies sclerodermic.
Figura 2.5
IR, femeie, 44 ani, facies în „icoană bizantină", cu ştergerea ridurilor de expresie frontale şi nazo-labiale, subţierea buzelor şi privire inexpresivă [7]. Scleroza sistemică progresivă sau sclerodermia este o boală colagen-vasculară de cauză necunoscută, în care pielea, vasele sanguine şi viscerele sunt afectate în grade variabile. Pielea este îngroşată şi strânsă, iar telangiectazia şi sindromul Raynaud sunt des întâlnite. Uneori pielea strânsă şi ridată din jurul gurii creează dificultăţi în deschiderea ei sau o poate lăsa întredeschisă observându-se dinţii, realizând un aspect de „tip şoarece" sau „mauskopf" [11]; nasul poate căpăta aspect de „cioc de pasăre" [6], iar pielea are în ansamblu un aspect ceros şi strălucitor [5].

Hirsutism. Figura 2.6
VC, femeie, 50 ani, creştere excesivă de păr (hipertricoză) la nivel facial, cu dispoziţie de tip masculin, cu mustaţă, barbă şi favoriţi (virilism pilar). Hirsutismul facial uşor este destul de frecvent întâlnit, mai ales după menopauză [5]. Hirsutismul apărut la femeia tânără, asociat cu tulburări menstruale şi alte semne de virilizare, poate sugera existenţa ovarelor polichistice, a tumorilor ovariene, a tumorilor adrenale virilizante sau a hiperplaziei adrenale congenitale, forma heterozigotă [5].



Hipertricoza malară.Figura 2.7
LG, bărbat, 55 ani, cu hiperpilozitate malară, temporozigomatică. Această trăsătură poate fi constituţională sau patologică, ca în porfirie, grup heterogen de afecţiuni congenitale în care procesul alterat de biosinteză a hemului generează o hiperproducţie de compuşi intermediari, denumiţi porfirine. Fotosensibilitatea face ca la nivelul pielii expuse la soare (faţă, mâini) să apară leziuni lichidiene tip vezicular care vor ulcera, lăsând în loc cicatrici pigmentate [5]. Pacientul LG nu a dezvoltat manifestări de tip porfirie cutanată tardivă, care s-ar asocia cel mai adesea cu acest tip de hipertricoză; hipertricoză malară congenitală şi pterigion la ochiul drept.

Cicatrici faciale postcombustionale. Figurile 2.8 a, b şi c
DC, bărbat, 60 ani, fost tehnician chimist într-o fabrică producătoare de mase plastice. A fost surprins de o explozie în laborator care i-a determinat arsuri de gradul III la nivelul feţei (a) şi mâinilor (b). Pacientul a necesitat multiple intervenţii chirurgicale şi grefe de piele. În figura (c) se pot observa pe coapse cicatricile dezvoltate după prelevarea de piele în vederea grefării pe faţă şi mâini.

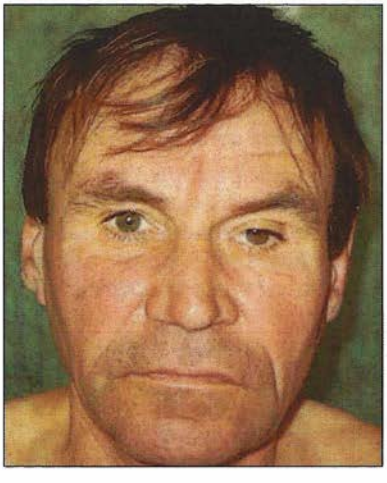


a

c

b

Pareză facială periferică stângă posttraumatică. Fig 2.9
PG, bărbat, 56 ani, asimetrie prin pareză facială stângă. În cazul parezei periferice de facial este compromisă activitatea motorie comandată de ambele ramuri ale facialului, temporo- şi cervico-facialul. Este afectată motricitatea din etajul superior al feţei evidenţiată de comenzi precum „închide ochii", „strânge ochii" sau „încruntă fruntea", cât şi cea din etajul inferior, pusă în evidenţă de acţiuni de tip arătatul dinţilor, fluieratul sau contracţia muşchiului pielosul gâtului.

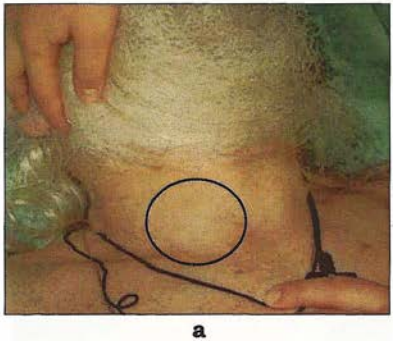


a

b

Guşă difuză. Figurile 2.10 a şi b

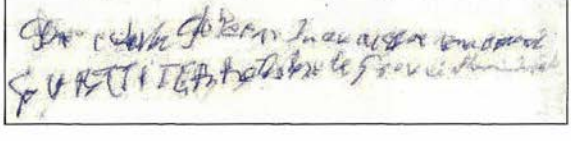
CE, femeie, 40 ani, cu guşă difuză şi eutiroidie. Glanda tiroidă, de forma unui fluture, este formată din doi lobi simetrici uniţi printr-un istm central şi acoperă de regulă al doilea şi al treilea inel traheal. Tiroida normală este palpabilă la aproximativ 50% dintre femei şi 25% dintre bărbaţi; guşa simplă reprezintă mărirea simetrică de volum a tiroidei. În stadiile iniţiale ale bolii Graves (cu status hipertiroidian) mărirea tiroidei poate fi difuză şi simetrică, dar ea devine nodulară în timp [4].



a

Nodul de lob tiroidian drept. Figurile 2.11 a şi b

TT, bărbat, 80 ani, nodul de lob tiroidian drept (a), hiperfixant de iod radioactiv la explorarea scintigrafică. Pacientul a refuzat în mod repetat intervenţia chirurgicală pentru nodulul tiroidian, i-au fost determinate ani la rândul valori tensionale sistolo-diastolice foarte mari şi a avut repetate accidente vasculare cerebrale. Cu 4 ani înaintea efectuării acestei fotografii a suferit un accident vascular cerebral soldat cu hemipareză dreaptă, afazie şi agrafie, care a avut o evoluţie foarte bună, atât pe durata internării în fază acută, cât şi ulterior. A treia zi după accidentul vascular pacientul a încercat să comunice cu anturajul în scris, realizând textul din figura (b), cu litere deformate, ilizibile (disgrafie).



b

CAPITOLUL 3

MODIFICĂRI OCULARE

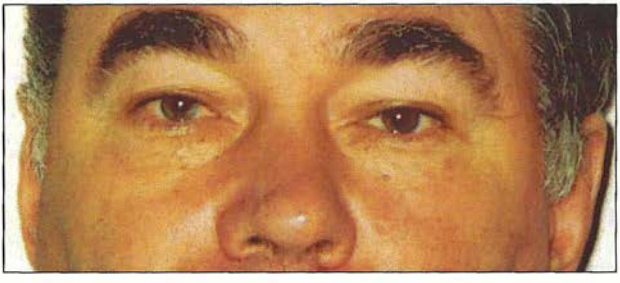
Ochiul, organ pereche situat la unirea treimii superioare cu treimea medie a masivului facial, este accesibil inspecției, care evaluează poziția și aliniamentul globilor oculari, sprâncenele, genele, aparatul lacrimal, conjunctiva, sclerotica, corneea, irisul și cristalinul. Informațiile obținute se vor completa cu cele derivate din studiul oculomotricității, a reflexelor pupilare fotomotor și de acomodare la distanță, din testarea acuității vizuale și a câmpului vizual, precum și din examinarea oftalmoscopică [2]. Ochii sunt afectați în boli generale, ale sistemului nervos central și oculare propriu-zise.

a b

Proteză oculară. Figurile 3.1 a și b

PI, femeie, 27 ani, traumatism ocular la 5 ani care a impus enucleerea ochiului stâng și înlocuirea acestuia cu o proteză fixă. La privirea înainte se remarcă doar micșorarea fantei palpebrale stângi prin conținut ocular mai mic, în timp ce la privirea laterală dreaptă doar ochiul sănătos urmărește obiectul, în timp ce proteza rămâne nemișcată. Cele mai frecvente evidări oculare sunt secundare traumatismelor, intervențiilor chirurgicale pentru diferite afecțiuni și leziunile autoinduse de către persoane psihotice [11]. Pacienta prezintă asimetrie facială secundară protezării oculare stângi, precum și două leziuni herpetice la nivelul buzei inferioare.

Exoftalmie bilaterală. Figura 3.2
CR, femeie, 51 ani, exoftalmie bilaterală la o pacientă diagnosticată cu boală Graves cu 2 ani în urmă şi tratată 6 luni cu antitiroidiene de sinteză. Protruzia anterioară a globilor oculari determină descoperirea unei porţiuni din scleră între iris şi pleoape, fenomen accentuat de retracţia pleoapelor (lagoftalmie). Fixitatea privirii este accentuată de clipitul rar, iar retracţia pleoapei superioare (semnul Stellwag-Dalrymple) se face remarcată când ochiul se mişcă încet de sus în jos, generând asinergia oculopalpebrală (semnul Graefe) [1]. La aceasta de adaugă asinergia oculofrontală şi asinergia de convergenţă (semnul Moebius).



Edeme palpebrale. Figura 3.3
CV, bărbat, 54 ani, cu litiază renală şi edeme palpebrale bilaterale, caracteristice edemului renal. Interesând predominant regiunile cu ţesut celular lax ale feţei, pleoapelor, regiunii sacrate, organelor genitale externe, gambelor şi feţei dorsale a picioarelor, edemul renal este alb, moale, pufos, lasă uşor godeu (la pleoape se demonstrează prin prezenţa unui pliu cutanat persistent), nedureros, cu temperatură normală, mai exprimat dimineaţa şi dispărând progresiv în cursul zilei [7]. În apariţia edemelor palpebrale pot fi incriminate şi cauze alergice, inflamaţia locală, mixedemul, stările de retenţie hidro-salină şi plânsul [1].

a

b

Xantelasmă unică. Figurile 3.4 a şi b
SM, femeie, 39 ani, xantelasmă unică în unghiul intern al pleoapei superioare a ochiului stâng. Această depunere de lipide în pielea periorbitară este bine vizibilă şi cu ochii deschişi (a), şi cu ochii închişi (b). Considerate nespecifice pentru hipercolesterolemie, aceste plăci gălbui se asociază cu anomalii lipidice de tipul hiperlipoproteinemiei [11]. Pacienta din imagine avea valori ale colesterolului plasmatic de 340 mg%.

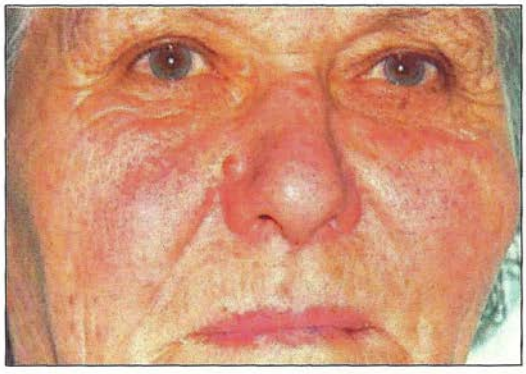
Xantelasmă multiplă. Figura 3.5
CO, femeie, 50 ani, sindrom X metabolic, cu dislipidemie mixtă (hipercolesterolemie - 294 mg% şi hipertrigliceridemie - 320 mg %) şi numeroase xantelasme la ambii ochi. Pacienta are două surori, toate asociind obezitate abdomino-tronculară, dislipidemie mixtă, hipertensiune arterială şi diabet zaharat noninsulinodependent.

Icter scleral.Figura 3.6 GC, bărbat, 63 ani, cu steatohepatită toxic-carențială (etanolică). Colorația icterică a scleroticii începe la valori de peste 2 mg% a bilirubinei, fiind mai precoce şi mai accentuată pentru icterele prin hiperbilirubinemie directă. Icterul scleral este mai accentuat periferic, mai ales la nivelul fundului de sac conjunctival inferior (care trebuie examinat ca în figură) şi scade în intensitate spre limbul sclero-corneean. În opoziție, intoxicația cu atebrină (antimalaric) colorează sclera în galben, fără alte semne de icter, în timp ce carotenodermia, reprezentând colorarea în galben a pielii datorită excesului de caroteni din circulație, conferă o tentă gălbuie palmelor şi plantelor, fără cointeresare scleralã [7].

Sclere icterice şi congestie conjunctivală. Figura 3.7
MR, femeie, 45 ani, cu ciroză hepatică virală B decompensată mixt. Pacienta prezenta la internare icter sclero-tegumentar, având o bilirubina totală de 4,55 mg%, şi o bilirubina directă de 3,33 mg%. Se pot observa icterul scleral şi congestia oculară determinată de dilatarea difuză a vaselor din mucoasa conjunctivală, roşeață ce tinde să fie maximă spre periferie [1]. În mod normal conjunctiva trebuie să fie de culoare roz la nivelul fundurilor de sac şi transparentă la polul anterior al globului ocular, cu doar câteva vase vizibile [11].

Pinguecula. Figura 3.8
CD, femeie, 48 ani, diabet zaharat tip II supraponderal echilibrat, cu pinguecula la ambii ochi. Pinguecula reprezintă noduli nedureroşi de culoare galbenă situaţi pe conjunctiva bulbară, de o parte şi de alta a irisului, adiacenţi joncţiunii sclero-corneene (limbului), care nu se extind niciodată spre cornee [11]. Pinguecula se asociază de regulă cu înaintarea în vârstă [2], apărând iniţial de partea nazală şi ulterior de cea temporală a irisului [1].

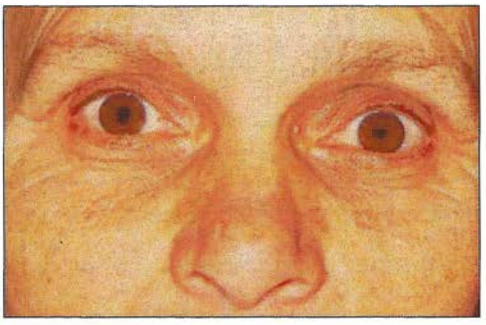
Pterigion. Figura 3.9
VE, femeie, 69 ani, diabet zaharat tip II obez echilibrat şi complicat, cu pterigion la ochiul drept. Pterigionul este o formaţiune vascularizată ce creşte pe conjunctiva bulbară de la nivelul unghiului intern al ochiului spre joncţiunea sclero-corneeană, pe care o depăşeşte, extinzându-se spre cornee [1]. Această formaţiune conjunctivă vasculară de formă tipic triunghiulară poate provoca astigmatism sau chiar scăderea vederii, dacă se extinde dincolo de marginile pupilei. Cauza pterigionului nu este cunoscută, dar s-a remarcat că apare mai frecvent la populaţia ce trăieşte lângă ecuator [11].



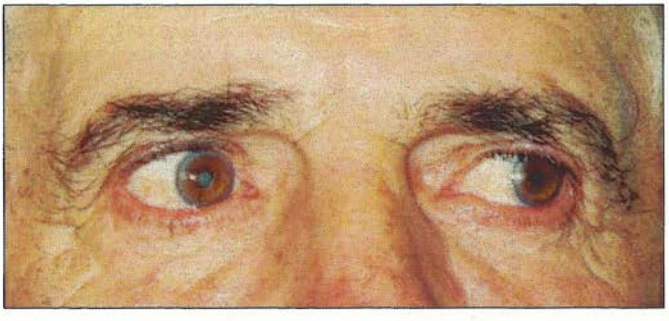
Gerontoxon. Figura 3.10
FA, femeie, 68 ani, cu gerontoxon la ambii ochi, un inel albicios complet sau sectorial la periferia corneei, în apropierea marginii, pe care însă nu o atinge; denumit şi arcus corneae senilis, el nu interferă vederea [1]. La pacienţii trecuţi de 50 de ani este un semn normal al fenomenului de senilizare prin ateroscleroză [11]; pentru persoanele de sub 50 de ani ar sugera hiperlipemia. Inelul se datorează depozitelor de fosfolipide şi colesterol din stroma corneeană [5]. La nivelul buzei inferioare a pacientei se poate observa un hematom post-traumatic, apărut de regulă datorită defectelor de dentiţie sau de simetrie a protezelor dentare.

Heterocromie oculară. Figura 3.11
DV, femeie, 64 ani, ochi de culoare diferită, ceacâri. Ceacâria sau heterocromia irisului, este o condiţie oculară congenitală de cauză neprecizată. Pacienta prezintă şi cataractă incipientă post-traumatică ochiul drept şi strabism convergent congenital ochiul stâng; în figură se remarcă lipsa de mobilizare a globului ocular stâng la privirea laterală stângă. Alexandru Macedon avea un iris de culoare albastră şi unul de culoare cafenie.

Anizocorie. Figura 3.12



AL, femeie, 61 ani, internată pentru sincopă recentă de cauză neprecizată. La examenul obiectiv au fost identificate valori tensionale moderat crescute, suflu pe carotida comună dreaptă şi inegalitate pupilară denumită anizocorie, pupila dreaptă fiind un pic mai dilatată decât pupila stângă; în plus, hipercolesterolemie. Anizocoria a fost elementul fundamental care a îndreptat judecata clinică către o cauză vasculară, ex Doppler carotidian solicitat evidenţiind ateromatoză de carotidă comună dreaptă (stenoză peste 60%) şi vertebrală bilaterală. Pupilele trebuie să fie egale ca mărime, rotunde, reactive la lumină şi acomodare; la aprox. 5% dintre indivizii normali pupilele nu sunt egale.



Cataractă. Figura 3.13

FC, bărbat, 75 ani, cataractă nucleară matură la ochiul drept şi în curs de maturare la ochiul stâng, hipercolesterolemie. Normal cristalinul este transparent, examinarea efectuându-se în lumină oblică, prin intermediul pupilei. Pupila trebuie să fie colorată uniform, în negru. Dacă la nivelul pupilei apare o imagine de culoare albă, acela este cristalinul care şi-a pierdut transparenţa prin apariţia cataractei. Cea mai comună cauză este îmbătrânirea, când individul îşi pierde progresiv vederea. Există şi cauze ereditare (mongoloism, cretinism), oculare (miopie severă, irită, distrofie retiniană), boli sistemice (diabet zaharat), medicamentoase (steroizi), alcoolism, expunere excesivă la UV-B şi posttraumatic [2][11]. Pacientul prezintă şi gerontoxon la ambii ochi.

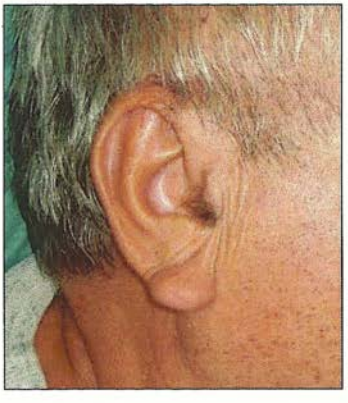
Status postoperator precoce. Figura 3.14
BC, bărbat, 54 ani, cataractă nucleară matură ochiul drept şi status postoperator precoce ochiul stâng, cu deformarea pupilei secundar afachiei operatorii (ochiul afak este lipsit de cristalin, congenital sau dobândit), congestie conjunctivală şi echimoză palpebrală inferioară prin traumatism operator.

Status postoperator tardiv. Figura 3.15
PI, bărbat, 67 ani, cataractă operată ochiul drept, cu implant de cristalin artificial. La examenul globilor oculari se constată anizocorie, pupila dreaptă fiind mai dilatată şi neregulată în raport cu cea stângă şi prezentând în interior o strălucire metalică oferită de cristalinul implantat. La nivelul ochiului drept se poate vedea un dublu reflex luminos, unul generat de cornee, iar celălalt de cristalinul artificial. În cazul ochiului afak, la mobilizarea capului sau doar a ochilor se remarcă fenomenul de iridodonesis, tradus prin mişcări fine ale irisului, ca adierea unei perdele bătute de vânt [7], generat de pierderea suportului oferit de cristalin.

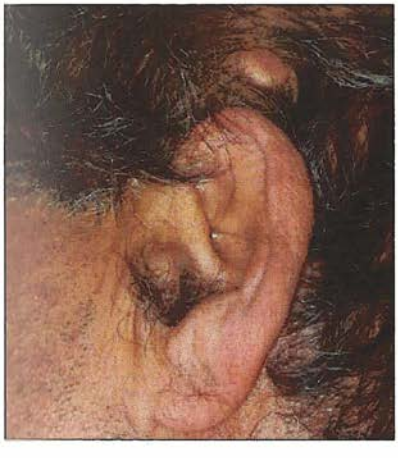
CAPITOLUL 4

MODIFICĂRI ALE URECHII

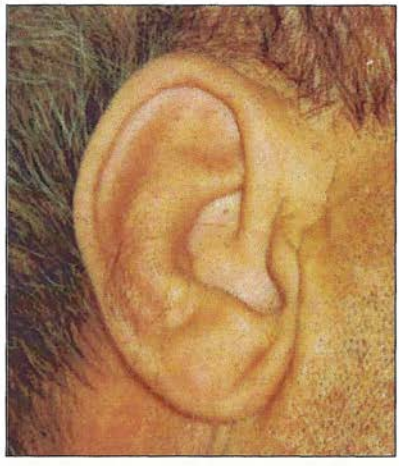
Urechea este un organ pereche situat de o parte şi de alta a extremităţii cefalice; examinarea se face succesiv, adresându-se fiecărei urechi în parte. Inspecţia directă vizează pavilionul urechii, iar cu ajutorul unui otoscop pot fi examinate conductul auditiv extern şi timpanul. Prin palpare se pot identifica punctele dureroase de la nivelul pavilionului, modificările de temperatură şi consistenţă, se poate aprecia sensibilitatea urechii medii prin presiune pretragiană, a urechii medii şi apofizei mastoide prin presiune retroauriculară, iar în suspiciunea de otită se efectuează manevra de tracţiune a urechii în sus, înapoi şi uşor înafară [2].



Şanţ coronarian. Figura 4.1
CI, bărbat, 57 ani, diabet zaharat noninsulinodependent, obezitate, hipertensiune arterială. Şanţul coronarian sau semnul lui Lichtstein, pliu oblic la nivelul lobului urechii prezent uni- sau bilateral, este un semn frecvent întâlnit la pacienţii de peste 50 de ani cu boală coronariană. Deşi util, multiplele rezultate fals-pozitive şi fals-negative nu îl recomandă ca fiind un semn perfect credibil [11].



Pilozitate auriculară. Figura 4.2
CG, bărbat, 69 ani, diabet zaharat tip II supraponderal insulinonecesitant complicat, angor stabil de efort. Pacientul prezintă şanţ coronarian bilateral, asociat cu pilozitate la nivelul pavilionului urechii şi conductului auditiv extern. Unii autori consideră această asociere ca fiind înalt sugestivă pentru afecţiunile coronariene [7]. Deasupra urechii stângi se remarcă prezenţa unui chist sebaceu.



Tofi gutoşi. Figura 4.3
RM, bărbat, 70 ani, ateroscleroză complicată cu infarct miocardic inferior, anevrism de aortă ascendentă, arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IIb; hiperuricemie. La nivelul helixului şi antehelixului se pot dezvolta depozite de cristale de acid uric, mici (de ordinul milimetrilor), albicioase, dure, nedureroase [11]. În evoluţie ele se pot ulcera, exprimând la exterior un conţinut alb-cretos. Reprezintă unul dintre semnele caracteristice gutei.

Chist sebaceu retroauricular. Figura 4.4
SM, femeie, 68 ani, cu hipertensiune, osteoporoză şi poliartroză. Retroauricular stâng se identifică o formaţiune tumorală benignă cu conţinut grăsos şi aspect chistic, nedureroasă, cu dinamică mică în timp. Apariţia chistului nu are legătură cu patologia de bază a pacientei.

Melanoză Dubreuilh. Figura 4.5
TT, bărbat, 80 ani, operat cu 10 ani înainte pentru melanom malign gamba dreaptă. Melanoza Dubreuilh (lentigoul malign) este o leziune preneoplazică caracterizată prin pete mari hiperpigmentate, având contur net şi neregulat, ce apare la persoane de peste 60 de ani. În timp se poate transforma în melanom malign. Melanoza semnifică orice afecţiune a pielii caracterizată prin exces de pigmentare faţă de normal.

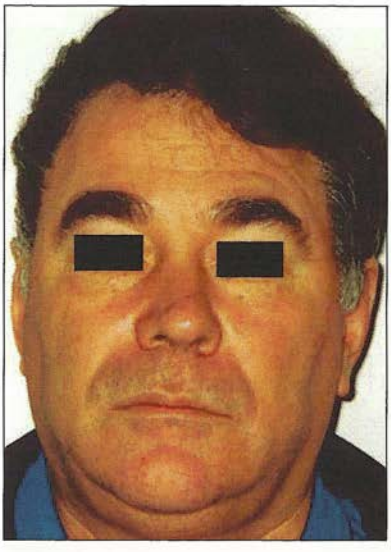
CAPITOLUL 5

MODIFICĂRI ALE NASULUI

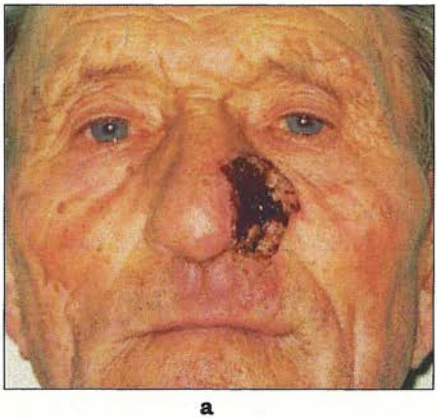
Nasul, prin poziția sa centrală în porțiunea anterioară a extremității cefalice, joacă un rol esențial în definirea fizionomiei unei persoane. Este abordabil prin inspecție directă, adresată piramidei, dar și cu ajutorul unui speculum, când se examinează septul nazal ca poziție și integritate, precum și mucoasa care acoperă septul și cornetele, notându-se culoarea și modificările apărute [2]. Se palpează sinusurile frontale, etmoidiene anterioare și maxilare, sensibile în sinuzitele acute și cronice, menționate aici datorită deschiderii orificiilor lor la nivelul meaturilor nazale.

a b

Rinofima și acneea rozacee. Figurile 5.1 a și b
GA, bărbat, 66 ani, steatohepatită cronică toxic-etanolică, bronhopneumopatie obstructivă cronică stadiul III GOLD. Acneea rozacee se întâlnește la pacienți mai vârstnici și are o componentă vasculară care determină apariția de flush-uri faciale la ingestia de alimente fierbinți, în mediu cald și la expunerea la lumina solară [5]. Rozaceea se caracterizează prin prezența de telangiectazii, alături de mici papule și pustule, la nivelul frunții, obrajilor și bărbiei, într-o manieră simetrică [4][5]. Seboreea nu este un element obligatoriu. Rinofima este o complicație pe termen lung al rozaceei, în care nasul devine roșu, lărgit, cu un aspect bulbos, polilobat. Aspectul de „căpșună" rezultă din hiperplazia glandelor sebacee și a țesutului conjunctiv, iar deschiderea foliculilor pilosebacei devine evidentă (keratoză) [4][5]. Pacientul GA prezintă genian telangiectazii cu desen fin „în bancnotă", pinguecula și gerontoxon la ambii ochi. Când rozaceea este localizată la nivelul bărbiei, poartă denumirea de gnatofima, iar la nivelul urechii, otofima.



Deviaţie de sept. Figura 5.2
CV, bărbat, 54 ani, piramidă nazală asimetrică cu levo-deviaţie posttraumatică şi obstrucţie narinară stângă permanentă. Deviaţia septului nazal poate fi congenitală sau dobândită posttraumatic; reprezintă o cauză importantă de obstrucţie nazală [1][4], generând apariţia şi întreţinând evoluţia sinuzitelor.



a

b

Epiteliom bazocelular aripă nazală stângă. Figurile 5.3 a şi b
JD, bărbat, 60 ani, cu leziune profundă, ulcerată, acoperită de cruste hematice, la nivelul aripii nazale stângi. Această varietate de carcinom bazocelular apare la persoane în vârstă, cu piele de culoare albă, pe zone expuse radiaţiilor solare, are evoluţie îndelungată, locală şi nu metastazează [11]. La nivelul nasului se dezvoltă mai ales varietatea terebrantă, în care ulceraţia progresează spre piramida nazală, distrugând-o (aspect de „ulcer rodent/ulcus rodens").

CAPITOLUL 6

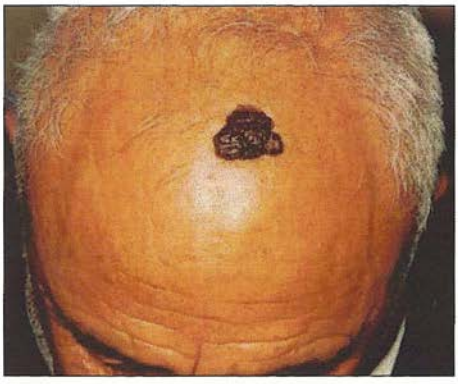
MODIFICĂRI CUTANATE ŞI MUCOASE

Pielea este un organ cu suprafaţă mare şi funcţii multiple, care exprimă propria patologie, dar poate reflecta şi o condiţie sistemică [5]. Pielea este accesibilă inspecţiei şi palpării, iar examinarea ei trebuie efectuată în întregime, cu minuţiozitate, în lumină naturală, eventual cu ajutorul unei lupe. Vor fi consemnate culoarea, gradul de hidratare, temperatura locală, textura, mobilitatea, turgorul şi eventual prezenţa durerii. Fiecare leziune trebuie descrisă ca tip de modificare, localizare, distribuţie, mărime, formă şi culoare [2][6]. Se vor examina de asemenea unghiile, scalpul, părul, axilele, regiunile inghinale şi fesiere, precum şi mucoasele conjunctivală, orală, nazală şi perineală, modificate şi ele în afecţiuni locale sau la distanţă. În acest capitol vor fi prezentate în secţiuni separate, din raţiuni didactice, modificările cutanate şi mucoase de cauză generală, arterială şi respectiv venoasă.

6.1 MODIFICĂRI CUTANATE ŞI MUCOASE DE CAUZĂ GENERALĂ

Hemangiom plan.
Figura 6.1.1

TM, femeie, 70 ani, cu o tumoră benignă vasculară plană pe frunte, constituită din vase neoformate la nivelul pielii [9] ce dispare parţial la presiune. Aceste pete „ca vinul de Porto" sunt prezente la naştere, mai ales pe faţă şi gât şi nu regresează cu vârsta. Pot fi asociate cu sindroamele Sturge-Weber (sindromul encefalotrigeminal) şi Klippel-Trenaunay-Weber (hipertrofie de membru inferior, varice şi hemangiom cutanat masiv). Pacienta prezintă şi pterigion la ochiul drept.

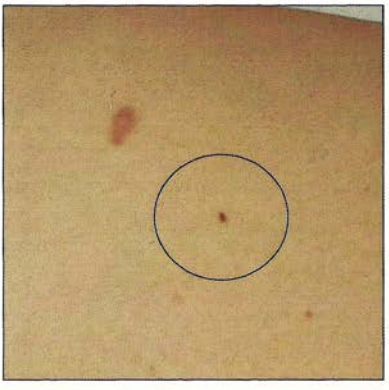


Alopecie şi verucă seboreică. Figura 6.1.2
GC, bărbat, 76 ani, prezintă căderea părului scalpului, fenomen numit alopecie. Varianta comună, legată de vârstă, a alopeciei se numeşte calviţie, iar la acest pacient chelirea s-a făcut progresiv, de la lizereul fronto-temporal al părului către regiunea vertexului. Calviţia este corelată cu ereditatea şi dependentă de androgeni [4]. Veruca seboreică frontală, leziune unică a keratozei seboreice, este mare, supradenivelată, cu aspect gras, suprafaţă rugoasă, fisurată, pigmentată, uşor de traumatizat în această poziţie. Keratoza seboreică apare cel mai adesea sub formă de leziuni multiple la populaţia vârstnică, simetric distribuite pe trunchi, dar şi la faţă sau oriunde pe suprafaţa corpului. Aici există riscul confuziei cu un melanom malign [5]. Leziunea rezultă din incapacitatea keratinocitelor de a se matura normal, ceea ce duce la o acumulare de celule imature la nivelul epidermului [11].

Efelide. Figura 6.1.3
BM, femeie, 53 ani, prezintă pe pielea feţei numeroase efelide (pistrui), leziuni maculare circulare de mici dimensiuni (1-3 mm) determinate de creşterea formării de pigment brun melanic de către melanocite şi stocării lui sub formă de depozite [4]. Apar mai ales la persoanele cu tenul alb, după expuneri repetate la soare. Culoarea efelidelor variază de la roşu la galben, arămiu, maro deschis sau închis, negru, dar sunt întotdeauna mai închise decât pielea din jur; pot dispărea în cursul iernii.

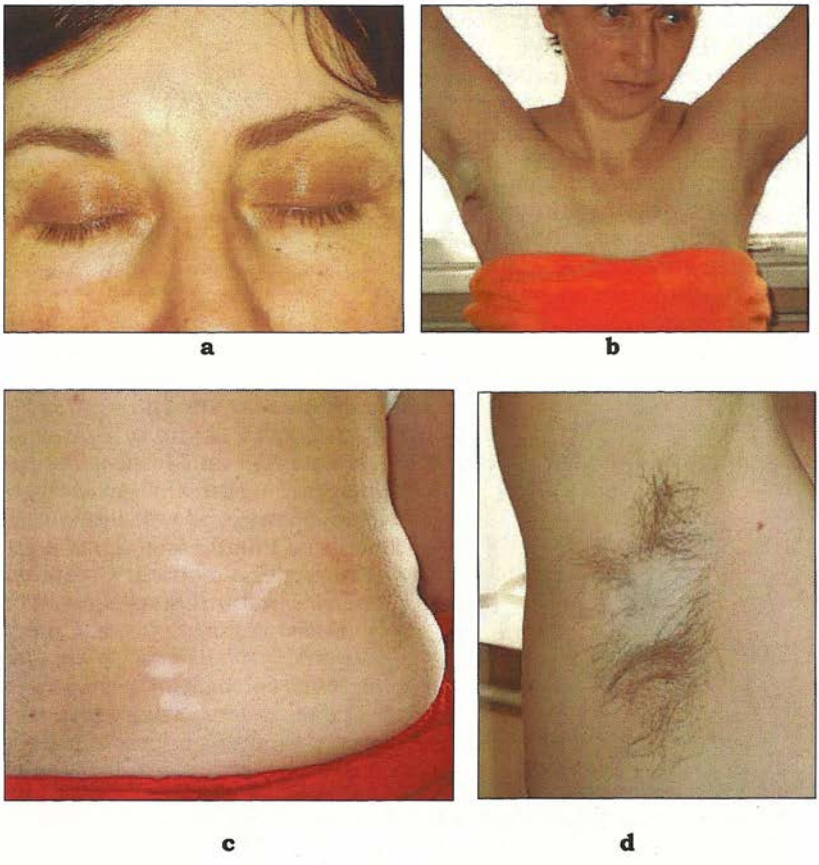
Lentigo. Figura 6.1.4
BM, femeie, 53 ani, lentigo şi dermatofibrom (fibrom în pastilă). Lentigoul (aluniţa) este o maculă mică, bine circumscrisă, pigmentată, înconjurată de piele aparent normală. Poate fi crescut numărul de melanocite, dar fără aglomerare în cuiburi.

Pigmentarea poate fi omogenă sau neomogenă, variind de la brun la negru. Lentiginoza poate evolua lent în timp sau poate fi eruptivă, cu apariţie relativ bruscă; lentigourile nu dispar în cursul iernii. Sunt numeroase varietăţi clinice şi etiologice, dar distincţia principală trebuie făcută de alte leziuni melanice precum nevii sau melanomul malign. Cea mai frecventă asociere este în sindromul Peutz-Jeghers, manifestat prin lentiginoză periorificială, hamartoame la nivelul intestinului subţire, polipi gastrici şi colonici. Despre dermatofibrom vezi la 6.1.21.



Nev pigmentar simplu. Figura 6.1.5
IS, femeie, 57 ani, leziune hiperpigmentată situată presternal, fără elemente piloase, cu diametru mai mic de 6 mm, cu margini regulate, simetrică. Creşterea asimetrică a unui nev pigmentar semnează diagnosticul de melanom malign, alături de alte modificări ca margini neregulate, variaţii de culoare, diametru mai mare de 6 mm şi supradenivelare faţă de restul tegumentului [2].

Nev pigmentar pilos. Figura 6.1.6
VC, femeie, 50 ani, prezintă o leziune pigmentară piloasă benignă, care nu trebuie traumatizată, întrucât există pericolul transformării neoplazice. Această transformare este anunţată de creşterea mărimii, accentuarea pigmentării şi apariţia durerii locale, nevul pigmentar fiind o leziune nedureroasă. Pielea trebuie examinată în întregime la fiecare 3 ani în cazul pacienţilor de 20-40 ani şi anual la cei peste 40 ani [2].



Vitiligo. Figurile 6.1.7 a, b, c şi d
MF, femeie, 39 ani, prezintă macule hipopigmentate în cadrul afecțiunii numită vitiligo, condiție autoimună în care există o pierdere de regulă simetrică de pigment prin distrucția melanocitelor. Pacientei i-a decedat sora pe când avea 20 de ani, iar în cursul următorului an a dezvoltat aceste leziuni lipsite complet de melanină la nivelul epidermului, cu derm normal [11], localizate la nivelul sprâncenei drepte (a), axilei drepte (b), (d) şi regiunii lombare drepte (c).

Stomatită angulară (cheilită). Figura 6.1.8

MR, femeie, 45 ani, ciroză hepatică virală B, cu fisuri liniare inflamate şi dureroase la nivelul comisurilor bucale. Ragadele comisurale apar prin iritare locală în stările hipersecretorii de salivă, a lucrărilor protetice nepotrivite, dar şi în deficit de riboflavină şi fier [4] şi infecţia cu Streptococcus plicatilis.

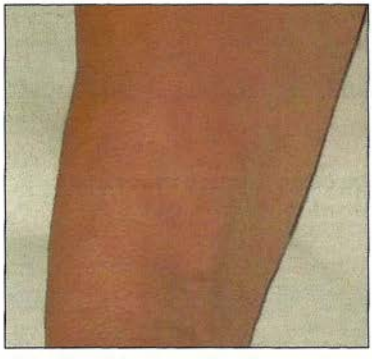
Parodontopatie marginală cronică. Figura 6.1.9

MG, bărbat, 74 ani, cu diabet zaharat insulinonecesitant dezechilibrat şi complicat, prezentând parodontopatie marginală cronică, afecţiune în care elementele de susţinere a dinţilor în alveole sunt distruse de către microorganisme. Factorul determinant îl constituite prezenţa germenilor microbieni la nivelul plăcii dentare. Factorii favorizanţi sunt fumatul, modificările hormonale, stress-ul, diabetul, predispoziţia ereditară şi unele medicamente. În figură se remarcă retracţie gingivală la nivelul tuturor dinţilor şi descoperirea zonei de colet, lucru care va favoriza apariţia a numeroase carii şi a edentaţiei precoce prin slăbirea parodonţiului.

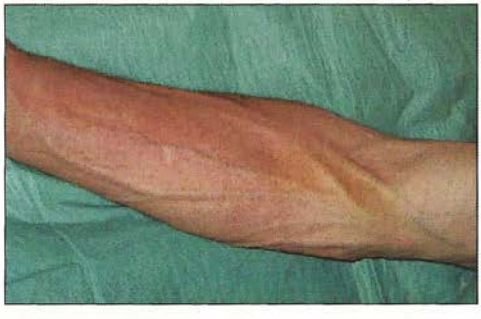
Lizereu gingival Burton. Figura 6.1.10

CA, femeie, 48 ani, internată pentru astenie fizică importantă, tremurături şi ameţeli. Obiectiv prezenta un lizereu gingival gri-albăstrui, mai accentuat în jurul coletului dinţilor. Examenul hematologic a relevat prezenţa unei anemii hipocrome şi normocitare, cu Hb de 7,7 g%, a cărei cauză a fost mai puţin obişnuită. Pacienta

consuma ţuică produsă artizanal în propria gospodărie într-un alambic cositorit cu aliaj de plumb. Plumbemia era 286 μg% (VN=20-25 μg%), plumburia 229 μg/24 h (VN= 70-80 μg/24 h), iar în ser erau prezente coproporfirine şi uroporfirine. A fost diagnosticată o anemie prin intoxicaţie cronică cu plumb, în cadrul căreia poate apărea la adulţi lizereul gingival Burton. Pacienta a revenit după 10 luni cu un tablou hematologic complet schimbat, biopsia de creastă iliacă relevând metaplazie mieloidă cu mielofibroză.



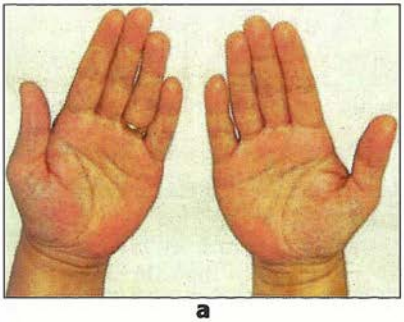
Dermatită de contact. Figura 6.1.11
PC, femeie, 58 ani, cu hepatită cronică virală C şi reacţie alergică cutanată papuloasă de tip urticarian după contactul de scurtă durată, de ordinul zecilor de minute, cu brăţara metalică a unui ceas nou. Nichelul determină cea mai frecventă dermatită alergică de contact, el fiind folosit în aliaje, atât la fabricarea monedelor, cât şi a bijuteriilor, centurilor şi ramelor de ochelari; transpiraţia pielii la locul de contact cu bijuteria creşte riscul de dermatită. În prezent se iau măsuri pentru realizarea de bijuterii nichel-free.



Purpură mecanică. Figura 6.1.12
DE, femeie, 62 ani, cu elemente peteşiale apărute după înregistrarea tensiunii timp de 24 ore cu un aparat care se inflează intermitent, la fiecare 30 minute (ABPM – ambulatory blood pressure monitoring). Peteşiile sunt leziuni roşii sau roşiatice care pălesc în timp, plate, de 1-3 mm, rotunde sau neregulate, care nu dispar la presiune, fiind determinate de extravazarea sângelui înafara capilarelor pielii sau mucoaselor [2][7][9]. Purpura se poate

manifesta prin peteşii, vibices (peteşii confluate în „lovitură de bici") şi echimoze spontane. La nivelul plicii cotului drept al pacientei se pot observa încă două elemente, un desen foarte evident al venelor, aşa numitul „M venos", dar şi o echimoză postvenopuncţie, de culoare galbenă, mai mare decât peteşiile, ovalară. Când apar spontan sau posttraumatic, echimozele se datorează extravazării sângelui în hipoderm, nu dispar la presiune şi suferă o transformare a culorii, trecând prin mov-purpuriu, verde, galben şi brun, cu dispariţie ulterioară [7].

Palme hepatice la un bărbat. Figura 6.1.13
DC, bărbat, 60 ani, cu hepatită cronică toxică, prezintă eritem palid-roziu la nivelul eminenţelor tenară, hipotenară, pe bureletul digito-palmar şi în părţile moi ale degetelor. Pe acest fond eritematos se pot observa pete roşii, granitate, denumite astfel după culoarea granitului de Assuan [7]. Granitoid metaluminos extras mai ales din Kozak (Turcia) şi Egipt, granitul roşu de Aswan/Assuan a fost una dintre cele mai importante materiale de construcţie ale antichităţii, folosit mai ales în realizarea coloanelor şi lespezilor.



a

Palme hepatice la o femeie. Figurile 6.1.14 a, b şi c
SE, femeie, 53 ani, cu eritem palmo-plantar (a) şi litiază biliară paucisimptomatică diagnosticată ecografic fortuit (b, 2 calculi în această secţiune). Aceeaşi examinare ecografică a permis vizualizarea unei formaţiuni mari pelvine, transsonice, lichidiene, complet asimptomatice, un adenocarcinom ovarian mucoid surprins în fază utilă terapeutic. A fost colecistectomizată, iar vezicula biliară conţinea numeroşi calculi de colesterol (c). S-a îndepărtat chirurgical şi tumora ovariană prin histerectomie totală cu anexectomie bilaterală, recomandându-se ulterior 6 cure de citostatice. Pacienta era într-o stare foarte bună la 4 ani postoperator.

b

c

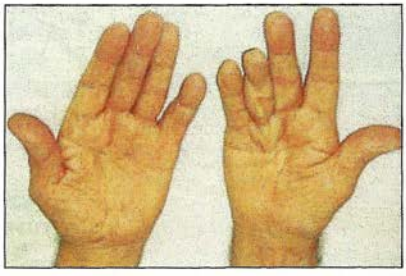
Flictenă postcombustională. Figura 6.1.15

CM, femeie, 58 ani, prezintă o leziune cutanată lichidiană la nivelul pumnului drept apărută după contactul accidental cu talpa fierbinte a fierului de călcat. Flictena poate avea diametrul până la 1 cm; leziunile având conținut seros cu diametrul mai mare de 1 cm se numesc bule [2]. Arsurile se clasifică în 4 grade în funcție de profunzimea lor: arsura gradul I se manifestă prin eritem, care trece fără sechele; arsura gradul II constă într-o flictenă „albă", având conținut serocitrin limpede, transparent; arsura gradul III este reprezentată de o flictenă „roşie", cu conținut sanguinolent tulbure datorită necrozei pielii şi structurilor subcutanate; arsura gradul IV se manifestă prin carbonizarea pielii şi țesuturilor subiacente (muşchi, vase, nervi).

Intertrigo interdigital micotic. Figura 6.1.16

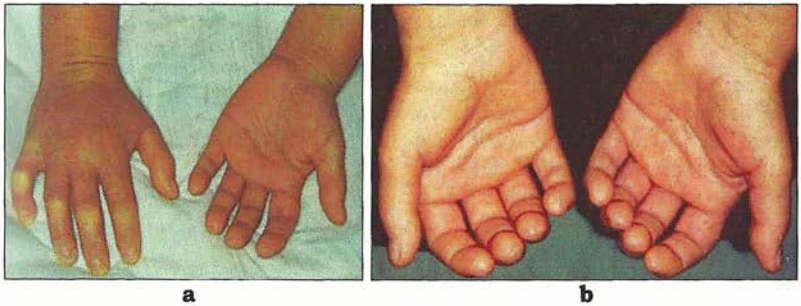
NP, bărbat, 56 ani, cu fisură cutanată liniară interdigitală. Intertrigo constituie o condiție inflamatorie a pliurilor cutanate indusă sau agravată de căldură, umezeală, macerație, fricțiune sau de lipsa circulației aerului (în „piciorul de atlet"). Situația este agravată de infecții, cel mai adesea candidozică, dar pot fi implicate şi bacterii, fungi sau virusuri [2]. Intertrigo afectează cel mai adesea axila, perineul,

şanţurile submamare, pliurile abdominale şi regiunile inghinale; este cea mai frecventă complicaţie a obezităţii şi diabetului.



Retracţia aponevrotică palmară Dupuytren. Figura 6.1.17

FI, bărbat, 70 ani, cu aponevrozită sau fasciită palmară dreaptă; contractura Dupuytren determină o retracţie cu îngroşarea aponevrozei palmare şi aderarea ei la piele [7]. Consecutiv se dezvoltă noduli şi un cordon fibros la care participă elementele profunde ale aponevrozei, cu limitarea progresivă a extensiei degetelor, care vor rămâne fixate într-o flexie ireversibilă, mai ales inelarul şi auricularul [8], deşi procesul poate interesa şi degetul mare; rareori afectează policele şi indexul. Apare mai ales la populaţia din nordul Europei şi foarte rar la rasa neagră. Factorii de risc sunt ereditatea, consumul cronic de alcool, epilepsia şi diabetul zaharat.



a b

Sclerodactilie şi cicatrici digitale postulcerative. Figurile 6.1.18 a şi b

IR, femeie, 44 ani, sclerodermie cu fenomene tip Raynaud. Pacienta prezintă modificări ale degetelor (a), cu piele îngroşată şi lipsită de elasticitate, care nu permite realizarea unui pliu cutanat şi nici deplina mişcare a degetelor, precum şi cicatrici la vârful degetelor (b) rămase după vindecarea ulceraţiilor datorate sindromului Raynaud şi calcinozei asociate [5]. Sindromul Raynaud, prezent mai ales în sclerodermie şi lupusul eritematos sistemic, constă în episoade de ischemie a degetelor precipitate de stimuli ca frigul, durerea sau stresul. Este descrisă o progresie tipică a modificărilor de culoare ale degetelor de la alb, corespunzând fazei sincopale, la albastrul-cianotic din faza asfixică şi terminând cu roşul din etapa

hiperemică. Modificările vasculare din crizele hipoxice se traduc simptomatic prin tulburări de sensibilitate (disestezii) şi durere [4].

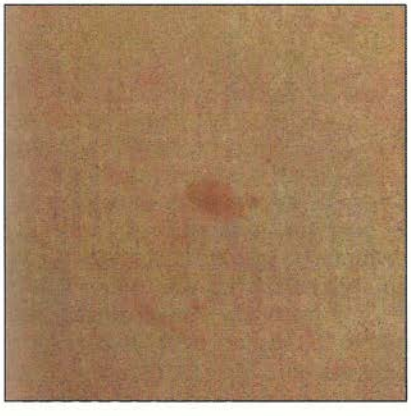
Tatuaj. Figura 6.1.19
PI, bărbat, 67 ani, cu tatuaj sub formă de inimă pe antebraţul stâng. Desenul dorit rămâne pe piele după introducerea în dermul profund a unor particule colorate, de obicei cu ajutorul unui ac. Tatuajele sunt plasate cel mai frecvent la nivelul braţelor, mâinilor, toracelui sau feţei şi constau din inscripţii sau desene care pot oferi informaţii asupra personalităţii individului [9], culturii din care provine şi circumstanţelor care au generat dorinţa de a fi tatuat. Antrenează riscul transmiterii bolilor de tip hepatită B sau C şi HIV în cazul utilizării de instrumente nesterile.

Psoriazis vulgaris.
Figura 6.1.20
MM, bărbat, 58 ani, plăci eritematoase bine definite, pruriginoase, hiperkeratozice, cu scuame argintii, localizate pe suprafeţele de extensie (coate şi genunchi), pe sacru, scalp [4][6], retroauricular şi ombilical [5]. În psoriazis, ca şi în alte afecţiuni (lichen plan, molluscum contagiosum, veruci) se poate evidenţia fenomenul Koebner, sau răspunsul izomorfic, care se referă la apariţia leziunilor într-o regiune traumatizată.

Dermatofibrom şi papiloame.
Figura 6.1.21
CV, bărbat, 49 ani, prezintă pe umărul stâng o tumoră cutanată solidă benignă, unică, relativ rotundă, de dimensiuni mici, lenticulară, maronie, profundă şi fermă, înconjurată de un halou hiperpigmentat, numită dermatofibrom sau „fibrom în pastilă" [2][7]. În general apare ca un nodul solitar de 0,5 – 1 cm, rareori multiplu şi nu mai mulţi de 15 la un

individ, localizat de regulă la nivelul membrelor inferioare şi mai rar în alte regiuni. Culoarea pielii poate varia de la normal la gri, galben, roz, roşu, purpuriu, albastru, maro, negru sau combinaţii de nuanţe. La palpare este ca un bob de mazăre îngheţat sau o pietricică fixată de suprafaţa pielii, dar mobil pe planurile profunde [11]. Poate fi dureros, apărând senzaţia de tensiune locală. Inferior sunt două leziuni tip papilom sau fibrom moale (fibroma molle sau fibroma pendulans), formate predominant din celule cu conexiuni laxe şi din mai puţin ţesut fibros, care apar de obicei la nivelul gâtului, axilei, regiunii inghinale, dar şi la pleoape.

Ectazii venulare.
Figura 6.1.22
GV, bărbat, 61 ani, cu dilataţii vasculare albăstrui numite şi spider veins, pot varia în dimensiuni de la foarte mici până la câţiva cm. Pot semăna cu un păianjen, sau pot fi liniare, neregulate sau în cascadă [2]. Cel mai adesea apar pe membrele inferioare, lângă vene, sau la nivelul toracelui. Se datorează creşterii presiunii în venele superficiale, ca în venele varicoase. Prezente la baza toracelui poartă numele de „ghirlanda lui Sahli" şi apar mai ales la bărbaţii de peste 50 ani cu emfizem, pahipleurite sau cancer bronhopulmonar [7].



Pete „café-au-lait".
Figura 6.1.23
NP, bărbat, 56 ani, cu pete cafenii asemănătoare cafelei cu lapte la nivel abdominal, mai mari de 1 cm, denumite astfel după culoarea lor. De obicei aceste pete nu se asociază cu o patologie medicală deosebită, fiind leziuni congenitale, "semne din naştere" pigmentate. Mai mult de 3 astfel de pete pot fi legate de boala von Recklinghausen (neurofibromatoză) sau sindromul McCune-Albright (osteodistrofie ereditară). 6 sau mai multe pete cafenii mai mari de 5 mm la copilul prepuber sau peste 15

mm la copilul postpuber constituie o trăsătură cardinală în neurofibromatoza tip I [11].

Chist sebaceu. Figura 6.1.24
GV, bărbat, 61 ani, nodul subcutanat plin cu un material fluid sau semisolid [4] numit keratină, exprimabil la exterior [2], având un aspect asemănător cu o pastă sau cu brânza; proeminențele care se simt la exterior sunt saci celulari plini cu keratină. Chisturile pot apărea la nivelul feței, gâtului, sânilor, abdomenului, organelor genitale, vaginului, sau oriunde pe suprafața corpului. Caracteristic este faptul că nu recidivează după îndepărtarea chirurgicală.

Spider nevi. Figura 6.1.25
GV, bărbat, 61 ani, cu cirozã hepaticã etanolicã, prezintă angioame stelate (steluțe vasculare) numeroase la nivelul trunchiului și membrelor superioare. Aceste leziuni se mai numesc spider angioma sau angioame arahneiforme, dată fiind forma lor deosebită, cu un vas central arteriolar proeminent de la care pleacă ramificații sinuoase asemănătoare picioruşelor unui păianjen. Steluțele vasculare dispar la vitro sau digitopresiune, primul element care reapare fiind arteriola centrală, ulterior reperfuzându-se și prelungirile. Sunt colorați roşu-aprins, dimensiunile lor variind de la foarte mici la mari, aproximativ 2 cm [2]. Se întâlnesc la nivelul feței, gâtului, brațelor, trunchiului superior, adică în teritoriul venei cave superioare și aproape niciodată sub linia ombilicală. Fac parte dintre manifestările cutanate ale bolilor hepatice active și deficitului de vitamină B. Sunt estrogenodependenți și pot fi prezenți până la 5 spider nevi la o femeie normală în perioada reproducătoare; numărul lor crește adesea în timpul sarcinii [4].

Comedoame şi keratoză seboreică. Figura 6.1.26

Pl, bărbat, 67 ani, prezintă pe peretele anterior toracic multiple comedoame, reprezentând dopuri de sebum şi keratină ce blochează orificiile pilosebacei dilatate [4]. Alăturat leziuni galben-brune, supradenivelate faţă de tegumente, cu suprafaţă grasă, catifelată sau rugoasă, ce apar de regulă pe trunchi [2], dar şi pe orice zonă a corpului expusă la ultraviolete, în cadrul keratozei seboreice. Leziunile se datorează papiloamelor celulelor bazale şi nu sunt legate de glandele sebacee. Numărul şi mărimea lor cresc cu vârsta[6].

Pitiriazis versicolor. Figura 6.1.27

PG, bărbat, 56 ani, prezintă leziuni pruriginoase şi hipopigmentate la nivel toracic, cu evoluţie îndelungată şi dificil de vindecat. Sunt produse de infecţia cu fungi din clasa Pityrosporum [4] şi pot interesa tot trunchiul şi membrele inferioare dacă nu sunt tratate, rezultând un aspect numit „în vestă şi pantaloni". Leziunile au culoare crem palid sau maronie şi par întunecate pe o piele albă, fiind mult mai deschise la pacienţii cu piele maro-închisă sau neagră. Fungii produc acid azaleic care determină depigmentare, astfel că zonele hipopigmentate persistă chiar şi după un tratament de succes. Leziunile sunt mai vizibile şi pruriginoase după baie şi în timpul verii, când pielea transpiră abundent.

Mamelon ombilicat. Figura 6.1.28

IR, femeie, 72 ani, cu mamelon orientat spre interior încă din perioada pubertăţii. În acest caz el poate fi mai lat decât cel normal şi să confere senzaţia de

îngroşare. Mamelonul poate fi deviat şi îndreptat spre o altă direcţie decât controlateralul, când este tracţionat de o formaţiune tumorală retractilă [2], ca în neoplasmul de sân.

a

b

Zona zoster intercostală. Figurile 6.1.29 a şi b
CM, femeie, 66 ani, debut aproximativ cu o săptămână anterior internării prin eritem (roşeaţă locală prin vasodilataţie de cauză inflamatorie) şi senzaţie de arsură submamară stângă. Consecutiv a apărut erupţia veziculară intraepidermică dureroasă, cu o distribuţie dermatomală „în bandă" pe traseul nervilor intercostali; ulterior veziculele s-au ulcerat (a) acoperindu-se de cruste, care s-au eliminat progresiv, lăsând epiteliul hiperpigmentat (b) şi dureros (algia postzosteriană). Zona zoster rezultă din activarea virusului varicelo-zosterian aflat în stare latentă în rădăcinile senzitive ale ganglionilor dorsali. Riscul de dezvoltare a infecţiei zosteriene creşte cu vârsta şi cu afectarea imunităţii mediate celular [2]. Leziunile cutanate trec prin stadii clinice asemănătoare celor din erupţiile cutaneo-mucoase generate de virusurile herpes simplex I şi II.

Nev vascular (angiom „în cireaşă"). Figura 6.1.30
NP, bărbat, 56 ani, leziune roşie strălucitoare de aproximativ 3 mm, supradenivelată, apărută prin proliferarea vaselor de sânge. Se mai numesc şi petele Campbell de Morgan, şi, spre deosebire de spider nevi, ei nu dispar la presiune. Localizarea de elecţie este la nivelul trunchiului, abdomenului şi membrelor; numărul nevilor vasculari (rubinici) poate creşte cu vârsta [2], dar nu şi mărimea lor, fără a avea o semnificaţie patologică deosebită. Pot apărea în

sarcină, în număr mare în trimestrul al doilea, dar în general aparţin vârstelor mijlocii.

Politelie. Figura 6.1.31

PI, bărbat, 67 ani, cu o structură erectilă (mamelon supranumerar) situată în hipocondrul stâng, imediat sub regiunea mamară homolaterală. Mamelonul este situat de obicei în spaţiul 4 intercostal pe linia medioclaviculară, dar se poate dezvolta oriunde pe „linia laptelui" a lui Waldeyer, de la axilă la arcada crurală [4][11]. Deşi consideraţi fără importanţă de unii autori, alţii îl consideră asociat cu patologia digestivă, mai ales cu ulcerul duodenal [7]. Mameloanele sau sânii accesorii pot apărea la circa 2% dintre femeile albe şi pot exista ca sâni, mamelon sau doar areolă. Axilele sunt cele mai obişnuite locuri de apariţie, urmate de localizarea lor imediat sub sânul normal [11].

Vergeturi. Figura 6.1.32

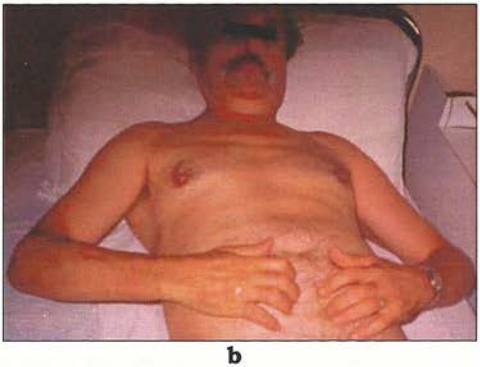
AJ, femeie, 55 ani, cu 4 sarcini în antecedente şi leziuni liniare de atrofie cutanată pe abdomen, coapse şi sâni, numite vergeturi. Aceste leziuni apar datorită întinderii pielii şi ruperii fibrelor elastice din derm prin creşterea în greutate din obezitate, sarcină şi ascită; cele recente sunt roz, datorită bogatei vascularizaţii a dermului, iar cele vechi au culoare sidefie [7]. În sindromul Cushing apar vergeturi violacee în regiunile pectorale, pe braţe, abdomenul inferior şi porţiunea superioară a coapselor [6].

Dermografism. Figurile 6.1.33 a, b şi c

CM, bărbat, 57 ani, s-a prezentat la internare pentru prurit cutanat generalizat şi fenomenul de dermografism, pe care şi l-a identificat singur. În imagini, pacientul are pielea normală înaintea efectuării testului (a), îşi aplică stimuli de grataj cu ambele mâini pe tegumentul abdomenului (b), iar după câteva minute (c) se constată apariţia unor dungi roşii proeminente, papuloase, ale lui Trousseau, care se lăţesc progresiv cu trecerea minutelor, până la

palidarea şi dispariţia completă. Acest eritem intens tranzitoriu este produs printr-o hiperexcitabilitate a nervilor vasomotori, putând fi asociat cu nevroza şi isteria [10]. În acest caz accentuăm asupra fondului alergic, pacientul fiind crescător de iepuri şi sensibilizat la proteinele firului lor de păr (testat alergologic).

a



b

c

Hernie ombilicală.
Figura 6.1.34.

BE, femeie, 82 ani, prezintă o proeminenţă în vecinătatea cicatricii ombilicale numită hernie ombilicală, o varietate a herniei liniei albe. Proeminenţa sau ieşirea spontană, temporară sau permanentă a unui viscer sau a unei părţi a unui viscer în afara limitelor normale, prin slăbirea pereţilor de rezistenţă ai unei cavităţi sau printr-un orificiu natural, se numeşte hernie [9]. Factorul favorizant în acest caz a fost obezitatea abdominală.

Eventraţie postoperatorie.
Cicatrice cheloidă.
Figura 6.1.35

CM, femeie, 72 ani, prezintă o leziune cutanată cicatricială tip ţesut fibros conjunctiv care înlocuieşte ţesutul normal, hipertrofică, reliefată, ramificată, roşiatică [7], apărută pe traiectul de incizie pentru colecistectomia laparotomică. Pe linia ombilico-pelvină se observă o altă cicatrice posthisterectomie totală, la extremitatea proximală stângă a căreia, prin desprinderea postoperatorie a suturilor musculare, s-a realizat o eventraţie. Eventraţia semnifică o herniere de mari dimensiuni a anselor intestinale apărută la nivelul unei linii de minimă rezistenţă, postoperator, posttraumatic sau spontan [9].

Circulaţie colaterală superficială porto-cavă.
Figura 6.1.36

GV, bărbat, 61 ani, cu ciroză hepatică toxică şi vene vizibile la examenul abdomenului. În mod normal venele superficiale abdominale nu sunt vizibile, iar prezenţa lor are semnificaţia unui obstacol pe un trunchi venos mare. Pacientul prezintă

rețea venoasă colaterală superficială de tip porto-cav „în cap de meduză" sau „cap de gorgonă", indicând prezența unui obstacol pe vena portă [10]. Se poate constata repermeabilizarea venei ombilicale (cordon venos pe linia ombilico-xifoidiană) însoțită de suflu venos. După alți autori aceste 1 la 3 vene ombilicale colabate din ligamentul falciform nu s-ar repermeabiliza niciodată, ci ar fi vorba de o venă paraombilicală dilatată. Pacientul prezintă și ginecomastie bilaterală, apărută ca urmare a creșterii producției de estrogeni din ciroza etanolică, secundar diminuării catabolismului androstendionei, ceea ce favorizează conversia extraglandulară a androgenilor în estrogeni.

a

b

Circulație colaterală superficială cavo-cavă inferioară.
Figurile 6.1.37 a și b
MR, femeie, 45 ani, ciroză hepatică virală B decompensată mixt, vascular și parenchimatos. Expresia clinică a decompensării vasculare portale, sunt ascita (a) și edemele la mem- brele inferioare (b). Circulația cavo-cavă inferioară, pe care o prezintă pacienta pe flancuri, indică un obsta- col la nivelul venei cave inferioare, în acest caz datorat compresiunii generate de ascită [10].

Hipertricoza distrofică posterioară. Figura 6.1.38
LI, bărbat, 29 ani, prezintă la nivelul regiuni lombare un smoc de păr cu aspect aproximativ de „coadă de faun". Această hipertricoză se asociază cu spina bifidă, anomalie ce rezultă dintr-un defect de fuziune a arcurilor vertebrale, care nu necesită de regulă tratament, dar care poate evolua progresiv către deficit de neuron

motor inferior, interesând intestinul, vezica urinară şi membrele inferioare. Spina bifida este localizată cel mai adesea la nivel lombar. Simptomele apar când copilul începe să meargă, mersul fiind anormal datorită slăbiciunii sau durerii. Ulterior pot apărea dureri neuropatice în membrele inferioare[5]. Copilul poate fi enuretic în primii ani, uneori până la vârsta şcolară.

„Oropsire". Figura 6.1.39
CE, femeie, 39 ani, cu leziuni lombare cicatriciale verticale scurte provenite din tăierea tradiţională cu lama în cursul episoadelor febrile din copilărie. Manevra se efectua de către bătrânele satului cu lame de ras nesterile, de elecţie în regiunile cervicală şi lombară. Alături de tăierea parţială a frenului lingual în hepatitele acute şi plasarea ventuzelor pe torace în timpul episoadelor gripale, aceste procedee medievale, păstrate până în zilele noastre, cunosc în prezent o restrângere importantă, chiar şi în comunităţile rurale izolate.

Lipom. Figura 6.1.40
PG, bărbat, 56 ani, prezintă o formaţiune tumorală la nivelul feţei anterioare a coapsei drepte, mică, de aproximativ 3 cm, bine delimitată, moale, nedureroasă, mobilă pe planurile profunde şi superficiale. Lipomul rezultă din prolife-

rarea țesutului adipos normal şi este situat cel mai adesea subcutanat [9].

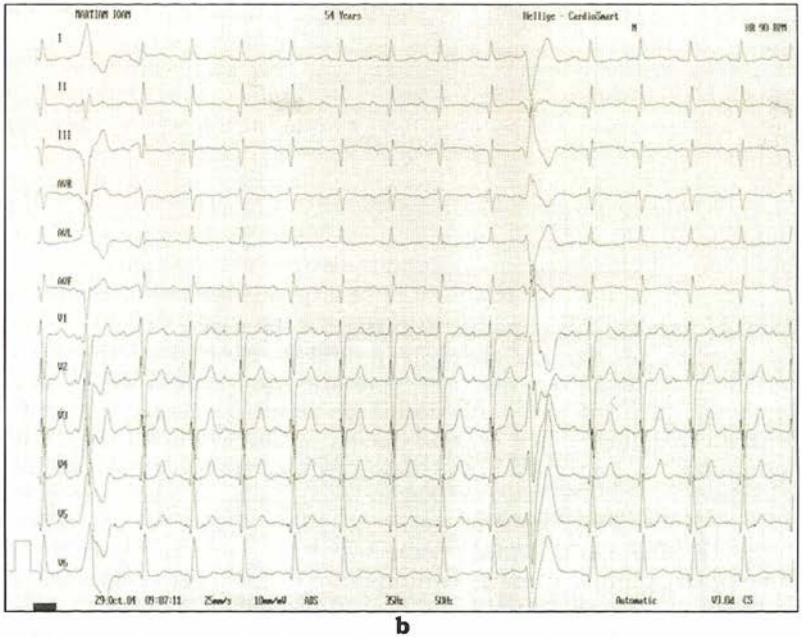
Excoriaţii postraumatice. Figura 6.1.41
SA, femeie, 62 ani, cu excoriații după depilare prin radere cu o lamă nouă, ascuțită. Excoriația reprezintă o eroziune, pierdere superficială de substanță cutanată, punctată sau liniară. Cele mai frecvente excoriații întâlnite în practica clinică sunt generate de zgârieturile de pisică [2].

Scabie. Celulită coapse. Figura 6.1.42
AA, femeie, 41 ani, cu leziuni mici eritematoase şi pruriginoase localizate la nivelul coapselor, datorate infecției cu Sarcoptes scabie. Cel mai adesea leziunile de scabie apar în spațiile interdigitale şi pe fețele laterale ale degetelor, având aspectul unor galerii sau tunele săpate în epiderm uşor supradenivelate, de cca 5-15 mm, liniare sau curbilinii de culoare gri, terminate printr-o mică veziculă. Sunt mai vizibile la examinarea cu lupa [2]. Pe coapsele acestei paciente se pot vedea şi leziuni specifice de celulită tip „coajă de portocală", unde suprafața pielii este neregulată, infiltrată cu grăsime; celulita apare de regulă în zone normal bogate în țesut adipos ca fesele şi coapsele, în asociere cu statusul supraponderal.

Edeme la membrele inferioare. Figurile 6.1.43 a şi b

MI, bărbat, 54 ani, fumător de 80 pachete-an, internat cu stare generală gravă, dispnee gradul 5 MRC şi edeme mari, simetrice la membrele inferioare (a). Cauza edemelor era dublă, cardiacă şi pulmonară. Pulmonar prezenta BPOC stadiul III şi cord pulmonar cronic decompensat, în timp ce cardiac avea valori tensionale foarte înalte, sechele de infarct miocardic inferior, bloc atrio-ventricular gradul I şi aritmie extrasistolică ventriculară multi-focală (b).

a



b

Necrobioză lipoidică diabetică gambe. Figura 6.1.44

CI, bărbat, 66 ani, cu diabet zaharat tip II insulinonecesitant dezechilibrat şi complicat cu polineuropatie şi arteriopatie. Leziuni de necrobioză lipoidică sunt descrise iniţial ca plăci eritematoase la nivelul gambelor, dobândind treptat un aspect cerat şi ulterior pigmentat în brun [5]. Sunt vizibile de asemenea scuamele şi atrofia. Îngrijirile locale au ca scop prevenirea fisurării pielii şi apariţiei unei ulceraţii, cu şanse mici de vindecare pe terenul diabetic.

a b

Celulită gambe. Tinea pedis. Figurile 6.1.45 a şi b

FC, bărbat, 64 ani, cu obezitate gradul III şi insuficienţă venolimfatică cronică, cu repetate episoade de celulită la nivelul gambelor, prin infecţie stafilococică pe teren de stază. Picioarele prezintă imaginea tipică de tinea pedis, leziune cunoscută şi sub denumirea de „picior de atlet". Este cea mai comună varietate de infecţie dermatofitică, contractată în trecut în băile comunale şi în prezent în spaţiile hoteliere, saune şi cluburi sportive, paralel cu frecvenţa expunerii. Tinea pedis afectează adesea spaţiul IV interdigital, putând rămâne cantonată la acest nivel sau se poate răspândi la nivelul tuturor spaţiilor interdigitale, la plantă şi pe faţa dorsală a piciorului. Când este afectat tot piciorul, boala este cunoscută ca „moccasin tinea pedis".

a

b

Prurigo nodular Hyde. Figura 6.1.46
GV, femeie, 55 ani, cu noduli roşii de peste 5 mm în lăţime şi adâncime la nivelul membrelor inferioare, pruriginoşi (a) (b, detaliu). Apare de obicei la vârstă medie, deşi este posibil la orice vârstă. Tipic apare mai întâi nodulul şi apoi pruritul, care este sever, ameliorat numai de corticosteroizi; pruritul îndelungat generează lichenificare nodulară, hiperkeratoză, hiperpigmentare şi îngroşare cutanată. Diagnosticul se bazează pe aspectul leziunilor cutanate şi pe examenul biopsic nodular; caracteristică este infiltrarea cu eozinofile, care a permis stabilirea diagnosticului şi în acest caz. Cauza apariţiei leziunii este necunoscută, deşi multe condiţii pot genera prurit nodular, ca malignităţi viscerale, insuficienţă hepatică, insuficienţă renală şi boli psihice.

Necroliză epidermică toxică. Figura 6.1.47
NB, bărbat, 48 ani, cu epidermoliză postantibioterapie de scurtă durată (ampicilină p.o.), administrată pentru suspiciunea de reumatism articular acut. Leziunile s-au localizat predominant la nivelul membrelor superioare şi inferioare (a) (b). La externarea din serviciul nostru, diagnosticul a fost de poliartrită reumatoidă seropozitivă la debut. Epidermoliza sau „sindromul pielii arse" apare cel mai adesea la adulţi ca o reacţie alergică, iar la copii într-un context infecţios [5].

a

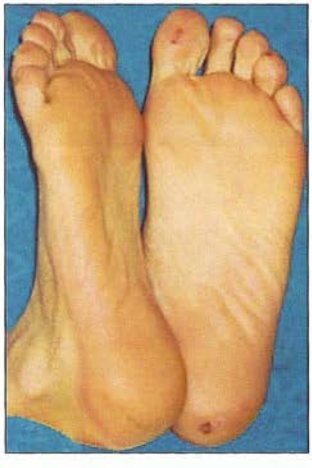
b

Eritem pigmentat fix.
Figura 6.1.48
SA, bărbat, 55 ani, cu plăci roşii pe gambe, care devin brune şi în final negricioase, persistând mai multe săptămâni sau luni în acelaşi loc, situaţie denumită eritem pigmentat fix. Originea afecţiunii cutanate este medicamentoasă, putând fi incriminate analgezice (aspirină, paracetamol), antiinflamatorii nesteroidiene, antibiotice (tetracicline), sulfamide, antiparazitare, barbiturice, antihistaminice, laxative şi pilule contraceptive. Singurul tratament constă în identificarea agentului cauzal şi îndepărtarea lui completă din schema pacientului. Uneori poate apărea şi la pacienţi care nu au luat nici un medicament, dar acest lucru este neobişnuit.

6.2 MODIFICĂRI CUTANATE DE CAUZĂ ARTERIALĂ

Examenul membrelor superioare şi inferioare ne oferă informaţii asupra integrităţii circulaţiei arteriale periferice. Urmărim mărimea şi simetria membrelor, culoarea şi textura pielii şi unghiilor, distribuţia părului, prezenţa edemului, temperatura locală şi troficitatea musculară. Palparea va evalua caracteristicile edemului (depresibilitate, temperatură, sudoraţie), ca şi caracteristicile pulsului brahial, radial şi cubital la membrele superioare, femural, popliteu, tibial posterior şi pedios la membrele inferioare [2]. Se va evalua şi statusul venos, o mare parte dintre pacienţii cu ischemie periferică cronică prezentând concomitent şi afectări ale circulaţiei venoase.

Arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IIa. Figura 6.2.1
SC, bărbat, 61 ani, consumator cronic de alcool, hipertensiv, dislipidemic, cu obezitate abdominală şi scăderea toleranţei la glucoză, cu ateromatoza şi ectazia aortei ascendente. Acuză dureri în molet bilateral la circa 300 m de mers, încadrându-se în stadiul IIa al clasificării clinice Fontaine-Leriche al AOMI, care ia în consideraţie factorul durere. La examenul plantelor se identifică mici leziuni roşii-violacee nedureroase la nivelul părţilor moi ale degetelor şi calcanean, apărute printr-un mecanism ateroembolic distal.



Arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IIb. Figurile 6.2.2 a şi b
PI, bărbat, 67 ani, fost fumător a câte 20 ţigări/zi timp de 40 ani (40 pachete-an). Prezintă claudicaţie intermitentă în molet bilateral la aproximativ 10 m de mers pe teren în pantă şi 120 m de mers pe teren plat. Membrele inferioare sunt subţiri, cu musculatura atrofiată, pielea este palidă, uscată, lucioasă, pergamentoasă, părul este dispărut în două treimi inferioare ale gambelor, unghiile prezintă tulburări trofice, fiind îngroşate, deformate şi cu striaţii longitudinale (aspect de pahionichie şi onicogrifoză) (a). Gambele şi picioarele sunt reci, dar normal colorate şi cu traiecte venoase

vizibile în decubit dorsal, în timp ce ridicarea membrului inferior drept la aproximativ 30 cm determină apariția palorii și golirea venelor de sânge („șanțul venos"), lucru mai evident în imagine (b) în vecinătatea tendonului extensorului halucelui. Lipsa umplerii venoase în proclivitate oferă informații asupra reducerii critice a fluxului arterial prin ateroscleroza obliterantă, cu o presiune hidrostatică care nu reușește perfuzarea sectorului capilar și asigurarea reîntoarcerii venoase.

a

b

Arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IV. Figura 6.2.3 DC, bărbat, 78 ani, cu diabet zaharat insulinonecesitant și arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IV, cu durere continuă, insuportabilă la nivelul membrului inferior drept și tulburare trofică tip gangrenă uscată a degetului V. Culoarea roșie este conferită de badijonajul cu mercurocrom 3%, o soluție antiseptică ușoară pe bază de crom, administrată pentru a preveni suprainfecția. Degetul V prezintă leziuni necrotice, iar antepiciorul este ușor congestionat și edematiat prin adăugarea unui proces de celulită. Unghiile prezintă distrofie micotică, sunt galbene, friabile, cu pahionichie și onicoliză.

Amputaţie 1/3 medie coapsă dreaptă. Figura 6.2.4
MG, bărbat, 67 ani, fumător, cu diabet zaharat insulinonecesitant şi arteriopatie obliterantă stadiul IV. Pacientul a dezvoltat tulburări trofice, un proces de gangrenă umedă masivă, rapid extensivă, plecând de la o eroziune generată de pantofi nepotriviţi. Date fiind compromiterea perfuziei la periferie în AOMI, dificultăţile în cicatrizarea plăgilor şi riscul mare al infecţiilor, necesitând adesea amputaţii succesive, decizia chirurgilor este cel mai adesea o amputaţie înaltă, ca în acest caz.

a b

Trombangeita Bürger. Figurile 6.2.5 a, b şi c
LG, bărbat, 55 ani, cu trombangeită debutată la vârsta de 20 de ani, după satisfacerea stagiului militar. Nu a fumat decât un an, în armată. Manifestările iniţiale au fost durerile, de intensitate uneori insuportabilă, localizate în principal la nivelul degetelor mâinilor şi picioarelor; fenomene de tip Raynaud, cu durere şi modificarea culorii tegumentele prin episoade vasospastice recurente, apăreau la contactul cu orice obiect mai rece decât temperatura corpului. A purtat ani întregi mănuşi la orice tip de activitate casnică şi a asistat la gangrenarea a numeroase falange de la mâini şi picioare,

pe care a refuzat să le amputeze chirurgical, preferând să aştepte autonecrectomia. În trombangeita obliterantă necroza apare la nivelul marginilor unghiilor, a pliului de flexie şi interdigital [7]; ulceraţia şi gangrena sunt determinate de spasmul arterelor digitale şi de un răspuns inflamator intens, care poate implica vene şi nervi [5]. În figura (a) se observă pierderea totală a falangei distale a indexului drept, pierderea parţială a falangei distale a mediusului drept, precum şi sclerodactilie. În figura (b) se vizualizează cicatricile post-autonecrectomie la degetele mâinii drepte. În figura (c) se evidenţiază modificările antepiciorului bilateral, cu piele uscată, subţire, congestionată, sclerodactilie şi numeroase autoamputaţii. Astfel, piciorul stâng a pierdut degetele 1 şi 2, iar la piciorul drept cea mai importantă modificare este la falanga distală a degetului 2, unde s-a produs o autoamputaţie parţială.

c

6.3 MODIFICĂRI CUTANATE DE CAUZĂ VENOASĂ

Insuficienţa venoasă cronică are un determinism complex, caracter progresiv şi evoluează spre complicaţii dificil de tratat. În lipsa unui tratament adecvat apare o limitare în desfăşurarea activităţilor zilnice normale. Principalul semn îl constituie edemul de gambă, iar principalele simptome sunt crampele musculare, senzaţia de oboseală sau de greutate în molet, senzaţia de arsură locală şi paresteziile. Stadializarea afecţiunii se face în prezent utilizând clasificarea CEAP, unde C reprezintă manifestările clinice vizibile ale bolii, E etiologia, A anatomia, cu referire la segmentele venoase afectate, iar P patologia, care vizează modul în care se produce efectiv afectarea venoasă.

De interes este clasificarea insuficienţei venoase cronice în funcţie de manifestarea clinică C, descriindu-se 7 clase, toate simptomatice, dar cu semne cutanate diferite. Astfel, în stadiul C_0 nu există semne vizibile sau palpabile, nu există reflux venos; în stadiul C_1 sunt vizibile telangiectazii sau venule şi există reflux venos la nivelul perforantelor; în stadiul C_2 sunt prezente vene varicoase, iar refluxul venos este superficial, profund sau la nivelul perforantelor; în stadiul C_3 este prezent edemul, în special vesperal, cu reflux ca în stadiul precedent; în stadiul C_4 apar modificări tegumentare ca pigmentaţii, eczemă şi lipodermatoscleroză, precum şi reflux; în stadiul C_5 se întâlneşte un ulcer varicos vindecat şi reflux, iar în stadiul C_6 sunt prezente unul sau mai multe ulcere varicoase active şi reflux.

Înafara manifestărilor specifice bolii venoase cronice, în practică ne putem întâlni şi cu manifestări acute care interesează axul venos, cum ar fi tromboflebita superficială sau tromboza venoasă profundă, survenite pe traiect venos normal anterior, în diferite condiţii patologice, ca o complicaţie a acestora. Aceste acutizări pot apărea şi pe leziuni preexistente, agravând brusc o insuficienţă venoasă cronică.

Ectazii venulare C_1. Figura 6.3.1
DM, femeie, 52 ani, prezintă la nivelul feței interne a gleznelor dilatații venulare fine, nedureroase. Acuză edeme ortostatice și crampe musculare de decubit.

Vene varicoase C_2. Figura 6.3.2
CM, femeie, 71 ani, vene varicoase la nivelul membrului inferior drept, pe traiectul safenei externe. Cu circa 10 săptămâni înaintea internării pacienta a suferit un accident rutier cu traumatizarea venelor din regiunea poplitee, care s-au trombozat și dilatat suplimentar. Traiectul lor a devenit mai sinuos, iar din loc în loc pot fi palpați noduli fibroși, sechelele procesului inflamator dezvoltat la nivel parietal.

Edemul membrelor inferioare C_3. Figura 6.3.3
NG, bărbat, 56 ani, prezintă vene varicoase bilateral simptomatice, cu edem dureros al picioarelor și gambelor care se agravează către seară, favorizat de ortostatism (edem ortostatic vesperal). Contenția elastică folosită în acest caz a ameliorat simptomatologia, alături de perioadele de drenaj procliv din cursul zilei și kinetoterapie.

Modificări tegumentare C_4 – hiperpigmentări. Figura 6.3.4
RP, bărbat, 44 ani, prezintă dilatații importante ale safenei interne stângi, edem de gambă, tatuaj și leziuni ce aparțin dermitei ocre. Angiodermita purpurică și pigmentară (dermita ocră) Favre-Chasse reprezintă modificarea tegumentelor în cadrul insuficienței venoase cronice, care presupune staza sângelui venos în periferie, transvazarea hematiilor în spațiul interstițial, degradarea hemoglobinei și eliberarea fierului, inițiindu-se astfel un proces de inflamație și hiperpigmentare; hemoragii minore recurente favorizează și ele depunerea de fier la nivelul dermului [5].

a b

Modificări tegumentare C_4 – eczemă. Figurile 6.3.5 a și b
CI, bărbat, 66 ani, prezintă la nivelul gambei drepte varice pe traiectul safenei interne (a) și o leziune cutanată eritematoasă, mai bine evidențiată în figura (b). Modificarea cutanată a fost catalogată de medicul dermatolog ca fiind eczemă cronică lichenificată, apărută în contextul progresiei bolii venoase cronice. Staza venoasă determină inflamația pielii, care devine iritată, pruriginoasă, descuamată și edematiată, cu accentuarea desenului normal, fenomen caracteristic lichenului.

Modificări tegumentare C_4 – lipodermatoscleroză. Figura 6.3.6
NG, bărbat, 56 ani, prezintă la nivelul gambei stângi, în porțiunea internă și posterioară, un placard cutanat indurat, îngroșat, hiperpigmentat, aderent de structurile din jur, la nivelul căruia nu se poate realiza pliu cutanat, nedureros, retractil, ce modifică relieful gambei, apărut prin depunere de țesut fibros [5].

Ulcer varicos vindecat C_5 – atrofia albă a lui Milian. Figura 6.3.7
TT, bărbat, 80 ani, cu ulcere la ambele gambe ce au evoluat timp îndelungat, circa 18 ani. La nivelul gambei drepte se identifică modificări de dermită ocră, dermatoscleroză și atrofie albă a lui Milian pe locul unde a fost ulcerul de gambă, în prezent vindecat.

Ulcer varicos activ C_6. Figura 6.3.8
AE, femeie, 47 ani, prezintă la nivelul gambei drepte sechelele unei tromboze venoase profunde cu edem, dermită ocră, lipodermatoscleroză, reunite sub numele de sindrom posttrombotic. Pe acest fond de anoxie locală a apărut, în urma unui traumatism minor, un ulcer de gambă, o plagă superficială atonă cu margini îngroșate, ușor sângerânde, contur bine delimitat, fund neregulat acoperit de țesuturi necrozate și exsudat purulent [7]. Vindecarea

poate fi dificilă, mai ales în cazurile cu edeme importante şi activităţi care solicită un ortostatism prelungit.

Tromboflebită superficială gamba dreaptă. Figura 6.3.9
CV, bărbat, 63 ani, cu insuficienţă venoasă cronică stadiul C_4, pe fondul căreia s-a instalat o tromboflebită superficială, manifestă prin cordonul venos flebitic roşu, dureros, corespunzător porţiunii din safena internă inflamată, edemul asociat fiind minim, localizat numai în jurul cordonului flebitic; nu se complică cu embolie pulmonară. Tromboflebita superficială, în special în absenţa dilatărilor varicoase şi cu un caracter migrator, poate sugera existenţa unei neoplazii pancreatice sau pulmonare (semnul Trousseau al tromboflebitei migratorii sau tromboflebita migrans).

Tromboză venoasă profundă gamba dreaptă. Figura 6.3.10
CF, bărbat, 30 ani, de profesie şofer, cu perioade de activitate lungi de 12 ore numai în poziţie şezândă, cu tromboză venoasă profundă gamba dreaptă la un membru anterior indemn. Pacientul prezenta la internare edem dureros de gambă dreaptă instalat rapid, în decursul a două zile, impotenţă funcţională relativă, mers dificil, sprijinit, cu dorsiflexia piciorului dureroasă (manevra Homans pozitivă). TVP se poate complica cu embolie pulmonară, heparinoterapia fiind de primă intenţie în acest caz.

Pontaj venos ilio-femural stâng. Figura 6.3.11
MC, bărbat, 70 ani, cu insuficienţă venoasă C_3 pe dreapta şi C_4 pe stânga. La nivelul membrului inferior stâng se remarcă dilatarea importantă a safenei interne pe toată lungimea ei, până la nivelul crosei, cu dermită ocră şi edem, dar şi o cicatrice inghinală după intervenţia chirurgicală pentru o tromboză venoasă profundă de ax ilio-femural (by-pass ilio-femural). S-a internat pentru dureri şi edem dur (fără godeu) la nivelul gambei drepte, însoţite de impotenţă funcţională relativă, mişcările în articulaţia gleznei fiind foarte dureroase. Pe terenul varicos al gambei drepte pacientul a dezvoltat una dintre complicaţiile posibile, şi anume o

tromboză venoasă profundă. Cicatricea vizibilă pe coapsa dreaptă se datorează unui lipom operat.

Purpură mecanică prin stază venoasă. Figura 6.3.12
CL, femeie, 42 ani, cu insuficiență venoasă cronică şi edem ortostatic reductibil prin repausul din timpul nopții. Staza venoasă cronică determină tulburări trofice periferice, fragilitate capilară şi purpură mecanică peteşială ce nu dispare la vitropresiune.

CAPITOLUL 7

MODIFICĂRI ALE UNGHIILOR

Examenul unghiilor prin inspecție și palpare aduce informații asupra modificărilor de culoare (unghii albe, galbene, cianotice, cu hemoragii), de formă (platonichie, coilonichie, unghii în sticlă de ceasornic, onicogrifoză), de grosime, mărime și rezistență, precum și asupra prezenței diferitelor leziuni (posttraumatice, infecțioase, tumorale) [2][11].

Leuconichie (unghiile lui Terry). Figura 7.1

MR, femeie, 45 ani, ciroză hepatică virală B decompensată mixt. Unghiile lui Terry se caracterizează prin colorația albă opacă a patului unghial până la aproximativ 1-2 mm de marginea distală a unghiei, unde apare o bandă de culoare roșie-maronie [2]; în plus, dispare orice diferență între lunulă și restul unghiei („unghii fără lunulă") [7]. Leuconichia se întâlnește în afecțiuni caracterizate prin hipoalbuminemie, precum ciroza hepatică, sindromul nefrotic, enteropatia cu pierdere de proteine și malnutriția proteino-calorică (kwashiorkor) [4]. Au mai fost semnalate în insuficiența cardiacă cronică congestivă și în diabetul zaharat al adultului [11].

Unghii galbene. Figura 7.2

FC, bărbat, 62 ani, bronhopneumopatie obstructivă cronică stadiul III și arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IIb, cu unghiile halucelor galbene, groase (pahionichie) și aspect de gheară (onicogrifoză). Unghiile galbene apar în unele boli pulmonare cronice, limfedeme periferice, icter, psoriazis, infecții fungice și după tratament cu tetraciclină. Ele se întâlnesc și în sindromul Milroy (sindromul unghiilor galbene, limfedemul congenital ereditar), alături de limfedeme și revărsate pleurale [4][5]. Onicogrifoza

afectează mai ales unghiile picioarelor şi se datorează tulburărilor circulatorii din ischemia periferică cronică, dar apar şi după arsuri sau degerături [7].

Unghii cianotice.
Figura 7.3
PI, bărbat, 49 ani, insuficienţă cardiacă cronică globală. În cianoza periferică de stază, caracteristică insuficienţei cardiace drepte şi globale, apare o coloraţie albastră-violacee a extremităţilor (mâini, unghii, suprafaţa externă a buzelor), însoţită de tegumente reci. Se datorează reducerii debitului cardiac, încetinirii circulaţiei periferice şi extracţiei excesive de oxigen la periferie [7][11]. Cianoza periferică dispare la încălzirea extremităţilor.

Hemoragii subunghiale.
Figura 7.4

AN, bărbat, 57 ani, hipertensiune arterială esenţială, fibroză pulmonară de cauză neprecizată, hemoragii subunghiale spontane, netraumatice, repetitive, cu evoluţie de 2-3 săptămâni. Cele mai frecvente hemoragii subunghiale sunt cele „în aşchie" şi apar ca mici linii de culoare roşie-maronie la nivelul patului unghial, cu punct de plecare marginea liberă a unghiei, plasate în axul lung al degetului. Sunt în mod obişnuit asociate cu endocardita infecţioasă, dar apar şi posttraumatic la muncitorii manuali, în trichinoză, asociate cu o boală sistemică (lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă, leucemii, vasculite, boli renale, boli hepatice, diabet zaharat) sau fără o cauză aparentă în 20% din cazuri [1][11]. La unghia degetului IV se poate constata şi o altă

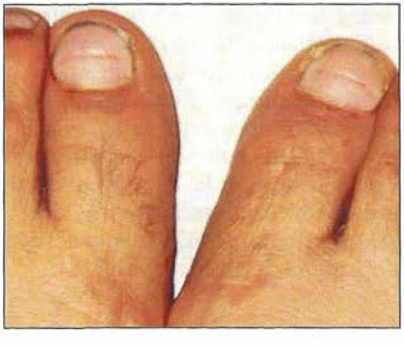
modificare numită distrofie unghială mediană, o încreţire supradenivelată în regiunea centrală a unghiei, care poate apărea şi neînsoţită de alte modificări, iar cauza este necunoscută [5].

Melanoonichie. Figura 7.5

NB, bărbat, 48 ani, epidermoliză postantibioterapie cu amoxicilină, dungă melanică longitudinală la unghia mediusului drept. Dungi de culoare maronie, longitudinale sau transversale, apar atunci când la nivelul patului unghial se dezvoltă un melanom. Localizarea subunghială este o formă frecventă a melanomului malign, astfel încât orice leziune unghială persistentă de culoare închisă se impune a fi biopsiată. Pigmentarea pliului cutanat periunghial este înalt sugestivă pentru acest diagnostic [5]. Dungi unghiale longitudinale maronii mai apar în nevii melanocitari şi boala Addison [4].

Pete nicotinice. Figura 7.6

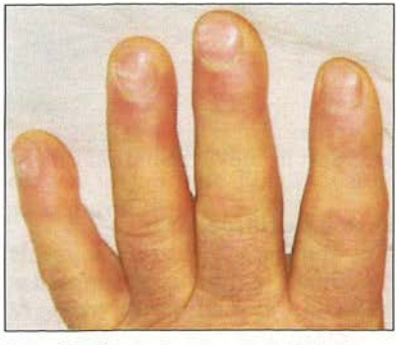
MA, bărbat, 54 ani, coloraţie nicotinică a pielii şi unghiilor indexului şi mediusului stâng la un mare fumător (80 pachete/an) cu bronhopneumopatie obstructivă cronică stadiul III; degete hipocratice. Petele nicotinice nu sunt produse prin acţiunea nicotinei, care este incoloră, ci se datorează arderii tarului (gudronului) din ţigări [5]. De remarcat că pata nicotinică ne permite să aflăm membrul superior dominant, folosit de pacient pentru a fuma, în acest caz fiind cel stâng.



Liniile lui Beau. Figura 7.7

CF, femeie, 56 ani, hipertensivă şi coronariană, cu afazie sechelară unui infarct cerebral în teritoriul arterei cerebrale medii stângi. Liniile lui Beau sunt şanţuri transversale sau

deprimări paralele cu lunula, care apar la toate unghiile după afecțiuni severe, dar mai ales la police și degetele picioarelor [5][11]. Se întâlnesc în situații care încetinesc creșterea unghiilor sau chiar o opresc pentru intervale scurte de timp și se elimină odată cu creșterea unghiei, în câteva luni [1][2]; punctul de oprire a creșterii este marcat de șanțul transversal [11]. Ele sunt asociate adesea cu infecții (eczeme, paronichie cronică, tifos, reumatism articular acut, malarie, SIDA), tulburări de nutriție (deficiențe proteice, pelagră), probleme circulatorii (infarct miocardic, boală Raynaud), afecțiuni metabolice (diabet, hipocalcemie, hipotiroidism), boli digestive (diaree, enterocolită, pancreatită cronică, sprue), droguri (chimioterapice), psoriazis, intervenții chirurgicale și etilism [4][11].



Benzile lui Mee. Figura 7.8
DD, bărbat, 55 ani, diabet zaharat tip II obez insulino-necesitant, complicat micro- și macro-angiopatic. Una sau mai multe benzi transversale albe, paralele cu lunula, pot apărea după traumatisme, intoxicații (clasic asociate cu intoxicația cronică cu arsenic, dar și după chimioterapice) sau boli sistemice acute. Măsurând lățimea benzii și creșterea unghiei de aproximativ 1 mm/săptămână, este posibil a se determina momentul apariției și durata episodului de boală acută [11].

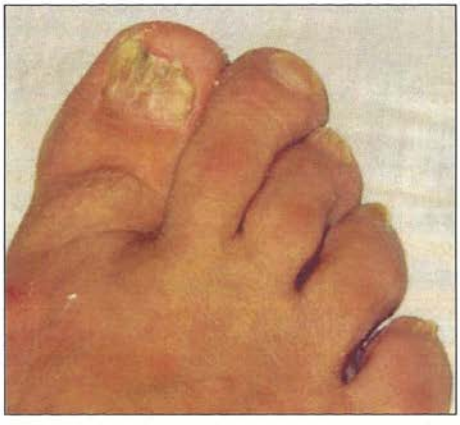
Platonichie și coilonichie. Figura 7.9
TV, femeie, 53 ani, diabet zaharat tip II obez. La unghia indexului bilateral și la policele drept se remarcă prezența platonichiei, iar la unghia policelui stâng, a coilonichiei. Aspectul de unghie plată (platonichie) și respectiv concavă, „în lingură" (coilonichie), constituie distrofii unghiale care apar în special în anemia feriprivă, dar și în alte situații, în asociere cu subțierea ei, de exemplu sub acțiunea iritanților locali [11].

Unghii înţepate. Figura 7.10

VE, femeie, 57 ani, psoriazis vulgaris. Unghia degetului III prezintă fenomenul de onicoliză şi pahionichie, în timp ce la extremitatea distală a unghiilor degetelor II şi IV se constată deprimări punctiforme, ca produse de înţeparea cu un obiect metalic ascuţit (de ex. cu vârful unui compas). Înţepăturile se datorează unor discrete focare psoriazice dezvoltate în matricea unghiei [5][11]. Aceste deprimări mai fine sau mai grosiere ale patului unghial pot fi văzute şi în eczeme, alopecia areată, în lichenul plan [4], sau fără o cauză aparentă [11].

Unghii hipocratice. Figura 7.11

PI, bărbat, 67 ani, bronhopneumopatie obstructivă cronică stadiul III. Unghiile au un aspect bombat, "în sticlă de ceas", cu exagerarea convexităţii fiziologice. Unghiul lui Lovibond, descris de baza unghiei cu degetul, este normal de 160 grade. Pe măsură ce hipocratismul progresează, pa-tul unghiei devine moale, spongios la palpare şi unghiul lui Lovibond depăşeşte 180 grade [11]. Se poate asocia şi o lărgire distală fuziformă a degetelor, căpătând aspectul de degete hipocratice în "băţ de toboşar" [7]. Hipocratismul digital poate fi ereditar, ca o trăsătură autosomal dominantă, dar cel mai adesea este dobândit, în stări de hipoxie cronică. Se asociază cu malformaţii congenitale cardiace, fibroză chistică şi boli pulmonare cronice apărute la adult ca bronşiectazia, bronhopneumopatia obstructivă cronică şi carcinomul bronhopulmonar [11].



Distrofie unghială posttraumatică. Figura 7.12
BP, bărbat, 53 ani, distrofie unghială posttraumatică haluce drept şi onicomicoză (infecţie micotică supraadăugată). Această deformare prin creştere defectuoasă apare secundar afectării traumatice a matricei unghiale.

Onicoliză şi onicomadeză. Figura 7.13

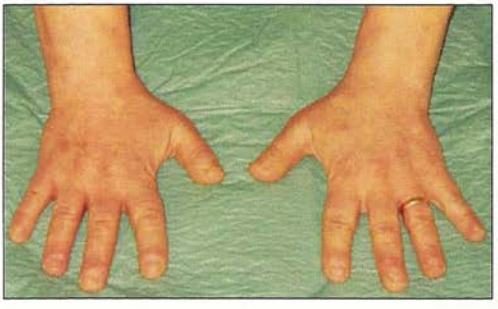
MM, bărbat, 58 ani, psoriazis vulgaris şi onicomicoză. Onicoliza semnifică separarea nedureroasă a unghiei de patul unghial începând din regiunea distală şi apare în psoriazis, traumatisme, infecţii fungice, tireotoxicoză şi după tratament cu tetraciclină (foto-onicoliză) [4]; la acest pacient se constată onicoliză la degetul III de la piciorul stâng. La baza unghiei halucelui se remarcă fenomenul de onicomadeză, adică de desprindere a unghiei de la nivel proximal [7]. Se mai pot observa pahionichia şi unghiile galbene de cauză micotică.

CAPITOLUL 8

MODIFICĂRI ALE OASELOR ŞI ARTICULAŢIILOR

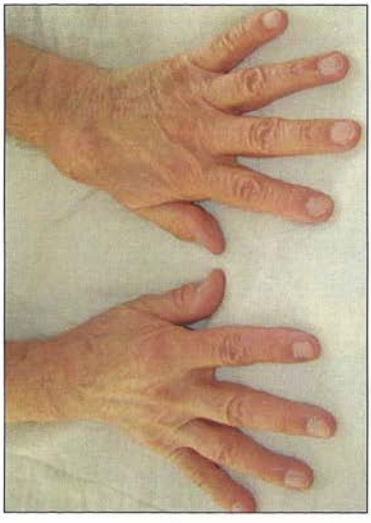
Examenul obiectiv al articulaţiilor prin inspecţie, palpare, mobilizare pasivă şi activă şi studiul reflexelor oferă informaţii despre localizarea durerii, prezenţa tumefacţiei şi cracmentelor, scăderea forţei musculare, deformările articulare, tulburările trofice, leziunile cutanate şi neurologice asociate (tulburări de sensibilitate, anomalii de reflexe), aspectul mersului [8][4]. Examinarea se va concentra asupra aşa-numitei funcţionări integrate [11].

a



b

Brahimetacarpie. Figurile 8.1 a şi b
ML, femeie, 50 ani, cu palme scurte prin brahimetacarpie, variantă anatomică identificabilă atât clinic (a), cât şi radiologic (b). Această modificare se pune în evidenţă mai bine prin manevra de strângere a pumnului, când zona metacarpiană devine vizibil mai mică comparativ cu un pumn adult normal [5]. Pacienta prezenta şi brahimetatarsie.



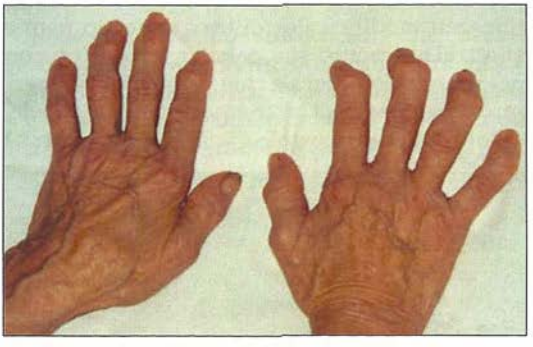
Chist sinovial pumn stâng. Figura 8.2
TG, bărbat, 74 ani, cu o formațiune moale, nedureroasă, pe fața dorsală a pumnului stâng, ce conține lichid sinovial scurs prin teaca tendoanelor din capsula articulară. În cele din urmă lichidul se încapsulează, rezultând un chist [11].

Lipom mâna dreaptă. Figura 8.3
DD, bărbat, 69 ani, cu tumefacție la nivelul articulației metacarpofalangiene IV drepte. Lipomul este o formațiune tumorală benignă, bine delimitată, de consistență moale, cu localizare frecvent subcutanată, care rezultă din proliferarea țesutului adipos normal [8]. Acest lipom nu interesează articulația şi nu afectează buna ei funcționare.

Artroză de mâini. Figura 8.4

PV, femeie, 71 ani, cu modificări caracteristice artrozei degenerative a mâinilor tip Bouchard la nivel interfalangian proximal şi Heberden la nivel interfalangian distal. Regiunile interfalangiene sunt deformate, îngroşate, cu noduli pe faţa dorsală a articulaţiilor, dureroşi doar în timpul procesului de formare [8]. Nodulii sunt mai mici şi mai duri decât cei din poliartrita reumatoidă [4] şi nu jenează mişcările mâinilor; uneori la persoanele vârstnice se pot asocia cu modificări artrozice la nivelul altor articulaţii [1]. Articulaţiile metacarpofalangiene, ale pumnilor şi gleznelor sunt mai rar interesate [1][5].

Poliartroză.
Figurile 8.5 a şi b
AA, femeie, 72 ani, cu boală artrozică vertebro-periferică. Mâna prezintă aspect caracteristic de artroză degenerativă tip Heberden (a), în care deformarea articulară este localizată la nivelul interfalangienelor distale prin nodulii reumatici dorsali, cu flexii şi devieri radiale ale falangetelor faţă de axul lung al degetelor. Picioarele sunt şi ele afectate de reumatismul degenerativ (b), cu lărgirea antepiciorului prin artroză moderată a articulaţiilor metatarsofalangiene I şi V, devierea internă a tuturor degetelor şi luxarea degetelor II, care se suprapun halucelor. Durerile sunt de tip mecanic, accentuate de mers şi cu dispariţie la repaus, când articulaţiile sunt descărcate de greutate [8].

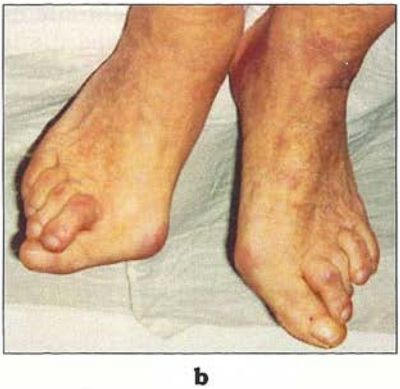


a

b

Artropatie psoriazică.
Figura 8.6
MM, bărbat, 58 ani, dureri la nivelul articulațiilor interfalangiene distale. Se pot constata deformări ale articulațiilor interfalangiene II, uşoare subluxații şi devieri ale falangelor distale, iar articulația interfalangiană distală a indexului este fixată în flexie. Acestă imagine permite identificarea modificărilor cutanate de tip psoriazis, cu eritem, scuame şi atrofie, precum şi a celor unghiale, cu zone de onicoliză, mai ales pe marginile laterale ale unghiilor. Progresiv sunt interesate şi interfalangienele I şi metacarpofalangienele, mâna devenind foarte deformată, iar degetele căpătând un aspect telescopat [5].

a



b

Poliartrită reumatoidă.
Figurile 8.7 a, b şi c
MM, femeie, 72 ani, poliartrită reumatoidă seropozitivă clasa IV Steinbrocker. Modificările mâinii sunt extreme (a), cu deviere cubitală a degetelor şi flexia ireductibilă a acestora, atrofia muşchilor interosoşi şi tumefacția articulațiilor metacarpofalangiene 2 şi 3, specifică PR [8]. Sunt de regulă afectate articulațiile metacarpofalangiene, interfalangiene proximale

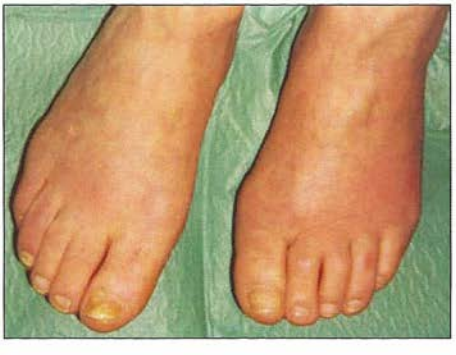
(care capătă aspect fuziform) şi ale pumnului. La nivelul piciorului se remarcă lărgirea şi transformarea triunghiulară a antepiciorului, hallux valgus, eroziuni recente de la încălţăminte corespunzător articulaţiei metatarsofalangiene I (c), deformarea degetelor în ciocan, cu extensia articulaţiilor metatarsofalangiene şi flexia articulaţiilor interfalangiene proximale, ultimele având şi calozităţi secundare eroziunilor repetate produse de încălţăminte (b). La nivel plantar sunt vizibile duriloamele, modificări trofice ale pielii la nivelul punctelor de maximă presiune, aici corespunzător capului metatarsienelor II şi III. Hallux valgus reprezintă dezaxarea halucelui în abducţie şi rotaţie axială, cu primul metatarsian deviat în varus.

c

a

Poliartrită reumatoidă seronegativă senilă. Figurile 8.8 a şi b

SN, bărbat, 74 ani, poliartrită cu debut brusc, cu o săptămână anterior internării, la un bărbat sănătos, care îşi lucra singur pământul, cu afectare predominantă a mâinii drepte (a) şi a piciorului stâng (b), care sunt edematiate, cu semnul godeului prezent, congestionate, calde, foarte dureroase şi dificil de mobilizat. Aceasta este forma de poliartrită edematoasă acută a subiecţilor în vârstă, care debutează brusc cu edem dorsal al mâinilor, predomină la sexul masculin, poate evolua cu atingere rizomelică (a

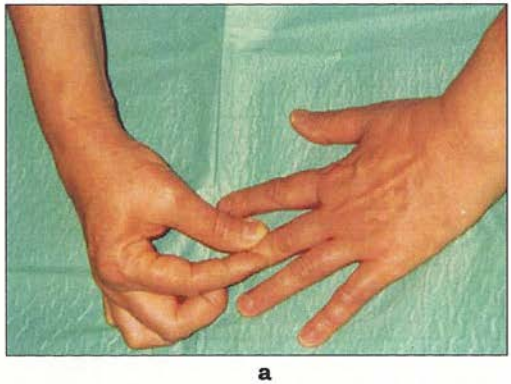


b

porțiunii proximale a membrelor), febră și astenie, iar factorul reumatoid este absent [8].

a

Poliartrită reumatoidă și sclerodactilie. Figurile 8.9 a și b
CC, femeie, 57 ani, cu poliartrită reumatoidă seropozitivă stadiul II și sclerodactilie. În poziția (a) se remarcă aspectul tumefiat al degetelor, cu pielea îngroșată, care și-a pierdut supleța și face dificilă mișcarea în articulații. În poziția (b) pacienta încearcă, fără succes, să realizeze un pliu cutanat la nivelul degetelor. Sclerodactilia se întâlnește mai ales în boala mixtă a țesutului conjunctiv (sindromul Sharp), suferință autoimună sistemică care integrează semne și simptome ale altor colagenoze (lupus eritematos sistemic, sclerodermie, poliartrită reumatoidă, dermatomiozită/polimiozită). Este posibil ca și în acest caz poliartrita reumatoidă să fie doar un diagnostic de etapă.



a

Artropatie gutoasă. Figura 8.10
LN, bărbat, infamație acu-tă a articulației metatarso-falangiene I stângi. Monoartrita acută gutoasă este hiperalgică, debut brutal, tipic nocturn, cu durere violentă, eritem, căldură locală, tumefacție pseudoflegmonoasă și

functio laesa. Afectează de regulă articulația MTF a halucelui (podagra), putând interesa şi glezna sau regiunea mediotarsiană [4]; sunt cazuri care evoluează cu sinovită poliarticulară. Între episoadele acute articulațiile îşi reiau aspectul normal, dar în timp se poate constitui o formă cronică de boală [8]; valoare diagnostică pozitivă o are testul terapeutic la colchicină.

Artropatie şi tof gutos. Figura 8.11
PM, bărbat, 73 ani, tof gutos la nivelul articulației interfalangiene haluce stâng la un pacient cu hiperuricemie; pentru apariția tofilor este necesară o hiperuricemie de peste 8 mg%. Tofii sunt colecții albe, ferme, neregulate, de cristale de urat de sodiu monohidrat, care se acumulează subcutanat; se pot întâlni mai ales la nivelul fețelor de extensie ale degetelor mâinilor şi picioarelor, la nivelul mâinii şi olecranului. Pielea ce acoperă tofii se poate ulcera, lăsând să se elimine la exterior cristale de urat şi favorizând infecția secundară [4]. Pentru stabilirea diagnosticului au relevanță antecedentele de hiperuricemie, urolitiază şi nefropatie interstițială urică [8].

Gonartroză primitivă stângă. Figura 8.12
BG, femeie, 60 ani, cu gonartroză primitivă stângă decompensată static, algic şi funcțional, cea mai frecventă suferință articulară a femeilor obeze în preajma menopauzei, cu genunchi voluminoşi, deformați, dureroşi spontan, la mobilizare şi la palparea interliniului femurotibial, precum şi la deplasarea rotulei, care se face cu producerea de cracmente în articulația femuropatelară (semnul rindelei). Gonartroza se poate complica cu hidrartroză, chist popliteu Baker, osteocondromatoză, deviații secundare (în acest caz în varum şi flexum) şi osteonecroză aseptică a condililor femurali [8]. În genu varum membrul inferior

prezintă o deformare constând în devierea gambei înăuntru față de axul femurului, astfel că acestea fac un unghi deschis înăuntru [9], crescând astfel distanța dintre genunchi la examinarea în decubit dorsal. Când leziunea este bilaterală, bolnavul are picioarele în „O" sau în paranteză. Genu varum, ca şi genu valgum (membre inferioare in X), se evidențiază cel mai bine în poziția bipedă [4].

Gonartroză stângă deformantă postraumatică. Figura 8.13
BP, bărbat, 53 ani, politraumatizat prin căderea de la înălțimea a şase etaje, fiind împins cu intenție criminală. A suferit o fractură supracondiliană de femur stâng, redusă chirurgical; au urmat lungi perioade de imobilizare ghipsată şi recuperare. În imagine se observă scurtarea membrului inferior stâng prin gonartroza secundară deformantă, cu genu varum. Gonartrozele secundare sunt produse de anomalii ale structurii suprafețelor articulare care determină dezechilibre mecanice artrozogenetice; aici posibile fracturi intraarticulare, leziuni meniscale şi tendino-ligamentare [8].

Anchiloză genunchi stâng postosteoartrită tuberculoasă. Figurile 8.14 a, b şi c
VN, bărbat, 73 ani, genunchi drept mare, deformat (a), anchilozat în flexum, cu intervenție chirurgicală de artrodeză pentru o osteoartrită tuberculoasă cronică, distructivă, determinată de Mycobacterium tuberculosis. Se pot remarca inciziile operatorii, dar şi traiectele fistuloase aderente la os prin care s-a eliminat la exterior cazeumul tuberculos. Radiografia de față (b) şi profil (c) evidențiază anchiloză osoasă completă (dispariția spațiului articular, patelectomie), cu încurbarea femurului distal şi deviație axială femuro-tibială. Pe o scurtă distanță la nivelul spațiului popliteu se poate observa traiectul arterei poplitee, ram al femuralei, transformată aterosclerotic, cu zone vizibile de impregnare calcară. Afectarea tuberculoasă este de regulă mono-

articulară, cu predilecție pentru șold, genunchi și pumn, la un adult cu intradermoreacție pozitivă la tuberculină, cu sau fără tuberculoză pulmonară în antecedente.

a

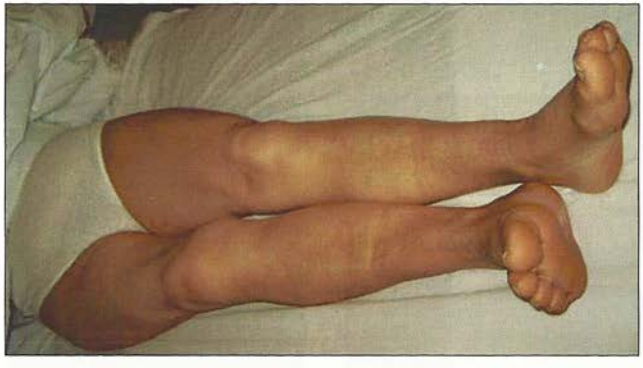
b

c

Chist Baker drept. Figura 8.15

KV, femeie, 80 ani, cu o tumefacție dureroasă și elastică pe fața dorsală a genunchiului drept produsă prin expansiunea posterioară a sacului sinovial în spațiul popliteu. Umplerea chistului popliteu al lui Baker se face prin trecerea lichidului sinovial din spațiul articular în bursa seroasă comună mușchilor semimembranos și gemeni, pe la nivelul canalului de comunicație [8]. Chistul se poate extinde uneori în loja posterioară a gambei,

confundându-se cu o tromboză venoasă profundă, sau se poate rupe, apărând ca o formațiune tumorală la nivelul moletului. Se poate complica cu tromboză venoasă profundă sau neuropatie de compresiune pe nervii tibial sau peronier; ecografia spațiului popliteu este foarte utilă în chistul Baker, evidențiind o formațiune transsonică.



Coxartroză dreaptă secundară. Figura 8.16
HF, femeie, 69 ani, coxartroză secundară survenită pe un şold deformat, subluxat congenital. Expresia clinică a apărut sub formă de durere la vârsta de 5 ani şi ca şchiopătare permanentă de la 30 de ani. Coxartroza este cea mai invalidantă formă de artroză [8], apărută aici pe o anomalie osteocartilaginoasă favorizantă. La examenul fizic se observă inegalitatea membrelor inferioare, atrofia evidentă a musculaturii coapsei drepte, o scurtare reală de 4 cm (măsurată de la spina iliacă antero-superioară la vârful maleolei interne, bilateral şi comparativ) şi o scurtare aparentă de 5 cm (măsurată de la ombilic la vârful maleolei interne, bilateral şi comparativ) [6]. Singura soluție eficientă în acest caz este protezarea şoldului drept.

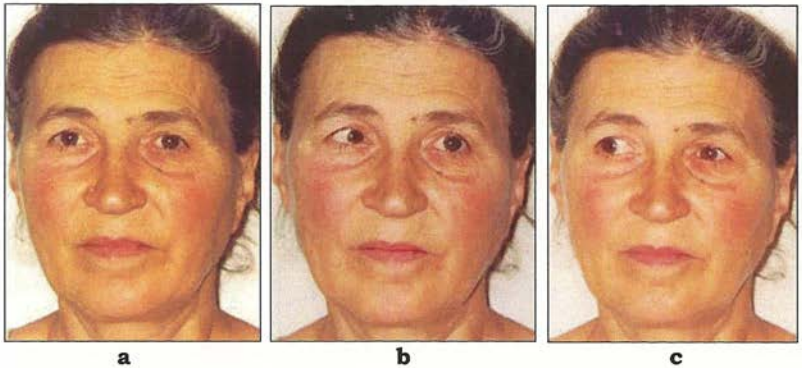
Amputaţie metatarsian I şi haluce drept. Figura 8.17
BG, femeie, 60 ani, cu amputaţie chirurgicală a metatarsianului I şi halucelui drept pentru o formaţiune tumorală benignă care a antrenat o importantă distrucţie osoasă. Se remarcă deformarea „în ciocan" a degetului II, care devine punct de contact cu încălţămintea.

Spondilită anchilozantă. Figura 8.18
IG, bărbat, 51 ani, cu spondilită anchilozantă stadiul II-III formă axială, debutată la vârsta de 30 ani. Etiologia afecţiunii este necunoscută, dar pare să fie implicată o puternică componentă genetică, istoricul familial de SA fiind obişnuit la aceşti pacienţi. 95% dintre ei posedă antigenul de histocompatibilitate HLA B27. Durerile lombare şi redoarea matinală sunt primele semne ale bolii, care trădează interesarea sacroiliacă bilaterală. Pe măsură ce boala avansează sunt resimţite dureri la nivelele superioare ale coloanei vertebrale. Ca şi în acest caz, la examinare se observă pierderea lordozei lombare şi cifoză fixă, cu rază mare de curbură (indicele occiput-perete creşte progresiv în timp), compensată prin extensia coloanei cervicale, realizând postura „în semn de întrebare" [5].

CAPITOLUL 9

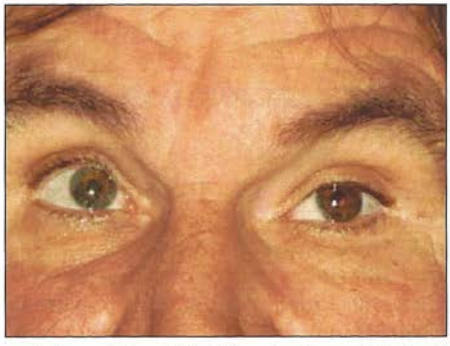
MODIFICĂRI DATORATE LEZIUNILOR NEUROLOGICE

Examenul fizic general, static şi dinamic, este de o importanţă fundamentală în evaluarea fiecărui pacient; postura şi mersul pot releva anomalii datorate unor leziuni locale sau boli sistemice. Membrele superioare, membrele inferioare şi trunchiul trebuie examinate sistematic, apreciindu-se forţa musculară, sensibilitatea, prezenţa leziunilor piramidale, extrapiramidale sau cerebeloase. Pentru orice anomalie este esenţial să se aprecieze dacă aparţine unei leziuni de neuron motor central sau de neuron motor periferic. În leziunile nervilor cranieni apar modificări complexe, evidenţiabile prin manevre specifice [5].

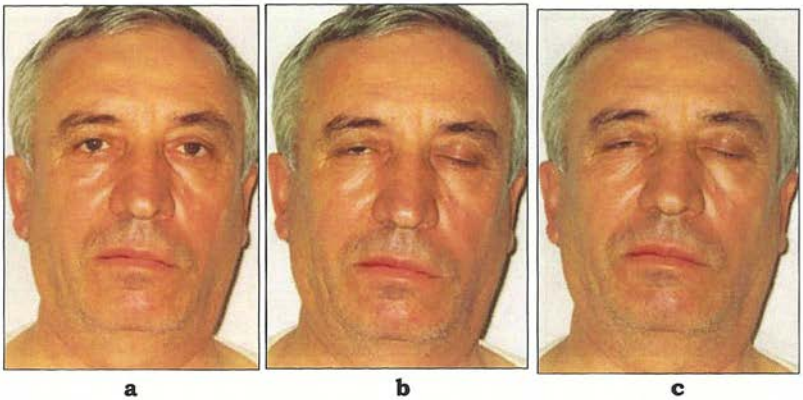


a b c

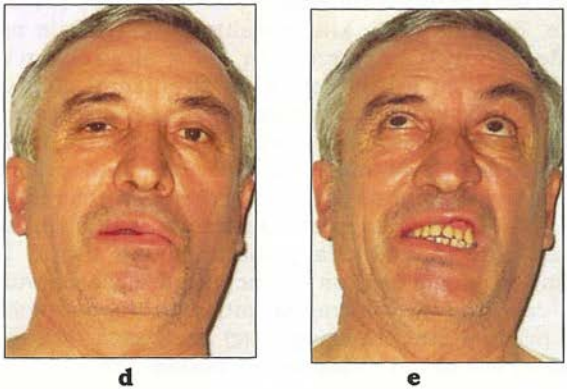
Paralizie de nerv oculomotor extern stâng. Figurile 9.1 a, b şi c
BP, femeie, 60 ani, victimă a agresiunilor conjugale repetate, cu paralizie de nerv oculomotor extern stâng şi strabism convergent paralitic OS. Pentru a-l diferenţia de strabismul congenital, nonparalitic (unde deviaţia este prezentă în toate direcţiile privirii), în strabismul paralitic este important a se identifica direcţia privirii care maximizează deviaţia [1], în acest caz fiind privirea laterală stângă. La privirea înainte (a) nu se identifică diferenţe în poziţia celor doi globi oculari. La privirea laterală stângă (b) se remarcă poziţionarea corectă/adducţia globului ocular drept, în timp ce ochiul stâng nu poate efectua abducţia; paralizia nervului cranian VI stâng compromite contracţia muşchiului oculomotor extern stâng. La privirea laterală dreaptă (c) axele celor doi globi oculari sunt paralele, efectuând o mişcare de acelaşi sens.



Paralizie de nerv oculomotor extern şi afachie secundară OS. Fig 9.2
PG, bărbat, 56 ani, victimă a unei agresiuni în grup, 3 bărbaţi încercând să-l deposedeze de bunuri, să-l desfigureze şi apoi să-l arunce în râu. Pacientul prezintă paralizie de oculomotor extern stâng posttraumatică, demascată de privirea laterală stângă, iar ochiul stâng este afak, cristalinul fiind îndepărtat chirurgical datorită cataractei posttraumatice apărute la scurt timp.



a b c



d e

Pareză facială dreaptă periferică şi pareză facială stângă centrală. Figurile 9.3 a, b, c, d şi e

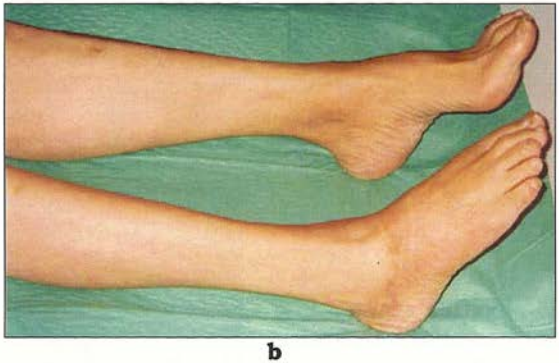
ST, bărbat, 56 ani, diabet zaharat tip II complicat cu accidente vasculare cerebrale repetate. Faciesul pacientului reprezintă suma modificărilor induse de o pareză facială stângă centrală şi o pareză facială dreaptă periferică a frigori (paralizia lui Bell), care modifică expresia facială şi compromit unele mişcări. În pareza facială centrală modificările apar numai în regiunea inferioară a feţei, inervată de ramul cervico-facial, în timp ce în pareza periferică deficitul motor este prezent atât în teritoriul temporo-facialului, cât şi în cel al cervico-facialului. În imaginea (a) pacientul prezintă asimetrie facială prin căderea colţului stâng al gurii, ştergerea pliurilor hemifaciesului stâng (pliurile de expresie ale frunţii şi şanţul nazo-genian) şi latero-devierea dreaptă a gurii. În poziţia (b), la comanda de închidere a ochilor, fanta palpebrală dreaptă se păstrează întredeschisă, permiţând vizualizarea devierii globului ocular în sus (fenomenul lui Bell) [5]. În poziţia (c), strângerea suplimentară a ochilor nu conduce la ocluzia completă a fantei palpebrale drepte. În poziţia (d) pacientului i se cere să fluiere, evidenţiindu-se astfel deficitul motor facial stâng, mişcarea specifică nefăcându-se decât cu jumătatea dreaptă a gurii, unde pareza facială periferică s-a recuperat mai bine decât pareza centrală stângă. Imaginea (e) surprinde asimetria feţei la manevra de ridicare a sprâncenelor, pliurile frunţii devenind evidente numai pe stânga (pareză centrală). Prin gura întredeschisă se poate observa o modificare de tip gingivită hipertrofică la nivelul incisivului lateral stâng (deasupra dintelui 2.2).

Hemipareză spastică stângă postaccident vascular cerebral. Figura 9.4

ŢP, bărbat, 52 ani, ateroscleroză sistemică complicată cu infarct miocardic inferior, accidente vasculare cerebrale repetate şi arteriopatie obliterantă membrele inferioare. În hemipareza spastică, alături de deficitul motor parţial la nivelul hemicorpului afectat, sunt prezente hipertonia musculară, exagerarea reflexelor osteotendinoase şi clonusul, toate datorate lezării neuronului motor central

(sindromul piramidal). Spasmul predomină pe musculatura flexorie la nivelul membrului superior, cu flexia strânsă a degetelor în palmă, a pumnului pe antebraţ şi a antebraţului pe braţ (ca în imagine), şi pe musculatura extensorie la nivelul membrului inferior, generând aspectul de mers cosit, în circumducţie.

a



b

Sechele poliomielită membrul inferior drept. Figurile 9.5 a şi b
PC, bărbat, 69 ani, cu sechele de poliomielită la membrul inferior drept. Virusul poliomielitei, un enterovirus, are ca ţintă centrală de atac celulele cornului anterior al măduvei spinării, generând paralizii flasce ale musculaturii membrelor, asimetrice şi de regulă permanente [5]. În timpul vieţii, pacienţii suferă repetate intervenţii chirurgicale care au drept scop fixarea articulaţiilor în poziţii stabile, care să faciliteze utilizarea lor, în ciuda deficitului neuromotor; în acest caz s-a intervenit practicându-se artrodeză de gleznă dreaptă.

Semn Babinski spontan bilateral. Figura 9.6

NG, femeie, 62 ani, cu encefalopolineuropatie toxică şi flexie dorsală spontană a ambelor haluce. Reflexul cutanat plantar extern se obţine prin excitarea cu un vârf bont a pielii feţei externe a plantelor, din regiunea calcaneeană până la baza halucelui. Răspunsul normal constă în flexia tuturor celor 5 degete. În mod fiziologic până la 6 luni sau patologic la adulţii cu sindrom piramidal se poate obţine flexia dorsală a halucelui şi flexia plantară a celorlalte 4 degete „în evantai", aceast răspuns fiind denumit reflex cutanat plantar extern inversat sau semnul Babinski. În sindroamele piramidale semnul Babinski poate apărea şi spontan, ca în acest caz.

CAPITOLUL 10

CAZURI CLINICE

Caz clinic 1

Tulburări de ritm supraventriculare la un caz cu poliartrită reumatoidă

BM, femeie, 56 ani, cu poliartrită reumatoidă seropozitivă stadiul IV Steinbrocker, debutată la 21 ani, imediat după prima naştere. A fost diagnosticată iniţial cu reumatism articular acut şi nu a fost consiliată pentru evitarea altor sarcini în viitor. Pacienta a mai născut doi copii sănătoşi şi a dezvoltat episoade de poliartrită hiperalgică cu durată de circa 6 luni după fiecare naştere, cel mai sever fiind primul dintre ele, care a durat 1 an şi pentru care a fost tratată în mod eronat cu Penicilină. A întreţinut gospodăria şi a crescut copiii fără ajutor; în plus, până la vârsta de 50 de ani a fost o foarte dibace croitoreasă şi brodeuză. A dezvoltat diverse tehnici pentru folosirea permanentă a mâinilor în activităţi grosiere şi de finețe, lucru esenţial în păstrarea funcţionalităţii lor.

a

b

În figurile (a) şi (b) se remarcă modificări caracteristice pentru mâna reumatoidă, cu devierea cubitală a degetelor II-V şi atrofia muşchilor eminenţei hipotenare (b), tumefacţia articulaţiilor carpului şi metacarpofalangienelor 2-4, care, alături de atrofia muşchilor mici interosoşi, conferă dosului mâinii un aspect în „spate de cămilă". Degetele II prezintă deformări simetrice „în gât de lebădă", cu fixarea articulaţiilor interfalangiene proximale în extensie şi a celor distale în flexie. Degetele III-V prezintă deformări simetrice „în butonieră", prin fixarea articulaţiilor interfalangiene proximale în flexie şi a celor distale în extensie. Policele au aspect „în Z", ca urmare a fixării articulaţiilor metacarpofalangiene I în flexie şi a celor interfalangiene în hiperextensie.

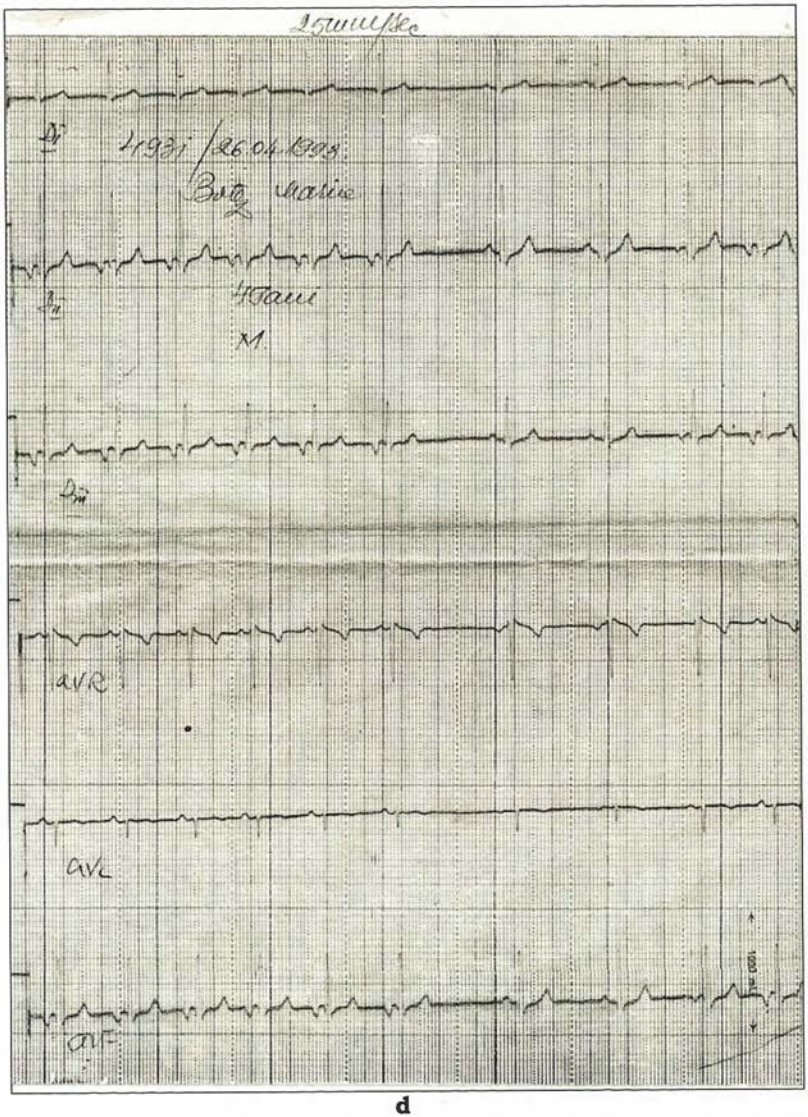
c

În figura (c) este reprezentat un picior reumatoid tipic, plat, cu bolta plantară prăbuşită, cu hallux valgus bilateral accentuat, cu degete II „în ciocan" datorită fixării în flexie a primei articulaţii interfalangiene, care este şi sediul unei calozităţi mari, dureroase, la contactul repetat cu încălţămintea. Antepiciorul are formă triunghiulară, degetele sunt subluxate, iar pe faţa plantară, la contactul cu solul, are formate duriloame dureroase.

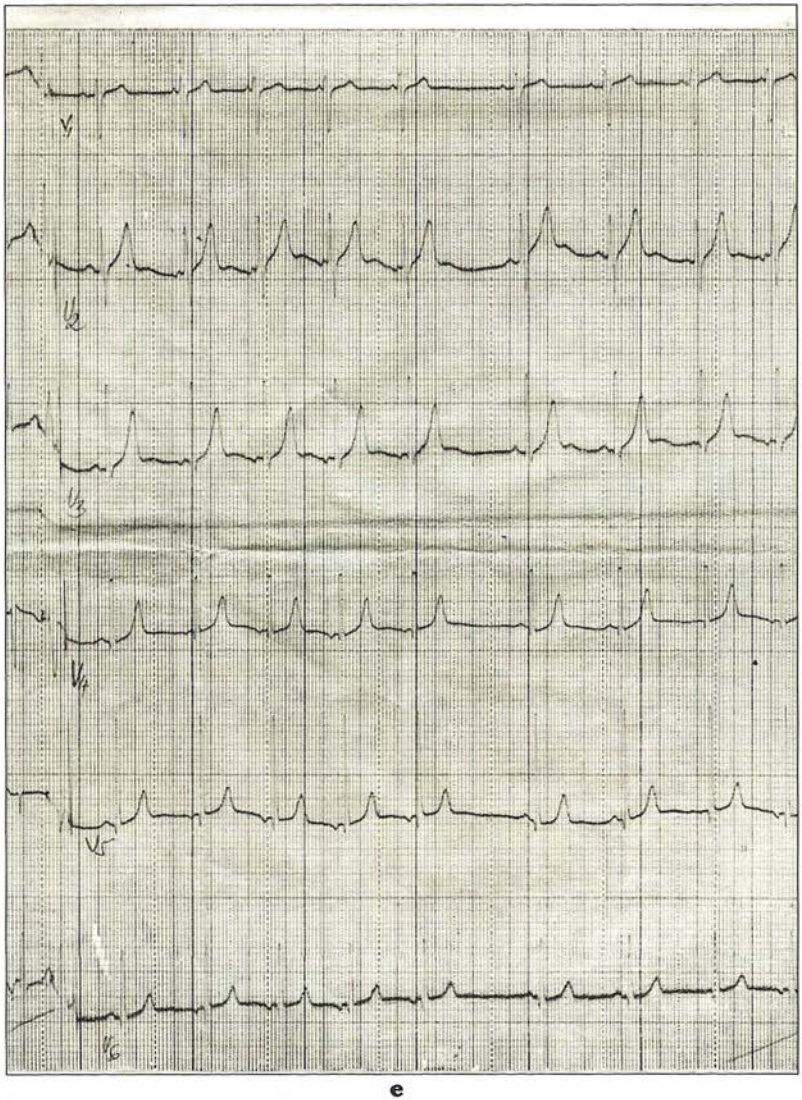
Poliartrita reumatoidă, boală inflamatorie colagen-vasculară de cauză necunoscută, determină în timp afectare multisistemică. Cordul pare să fie afectat într-o măsură mai mare decât se crede datorită multiplelor posibilităţi de atac, sub formă de pericardită, miocardită, coronarită, endocardită şi leziuni valvulare, pancardită şi amiloidoză cardiacă. Modificările ECG cele mai frecvente sunt de ritm (fibrilaţie atrială, extrasistole atriale şi ventriculare) sau de conducere (blocuri atrioventriculare şi interventriculare).

În ECG din figura (d) prezentăm derivaţiile standard şi unipolarele membrelor, iar în (e) pe cele precordiale ale unei singure înregistrări. Pacienta a prezentat un aspect de wandering pacemaker internodal, cu variaţii ale morfologiei undei P, a

intervalelor PR şi RR, precum şi ale ritmicității şi frecvenței cardiace.

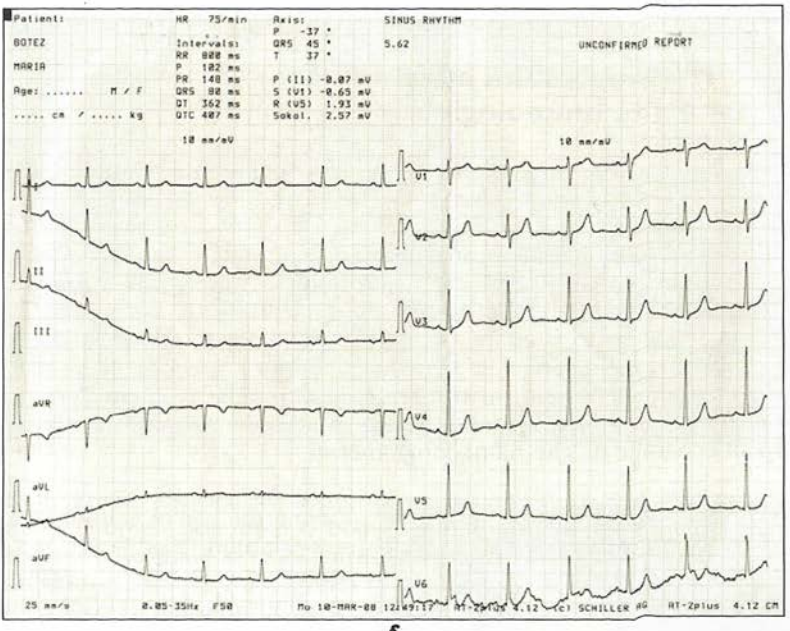


d

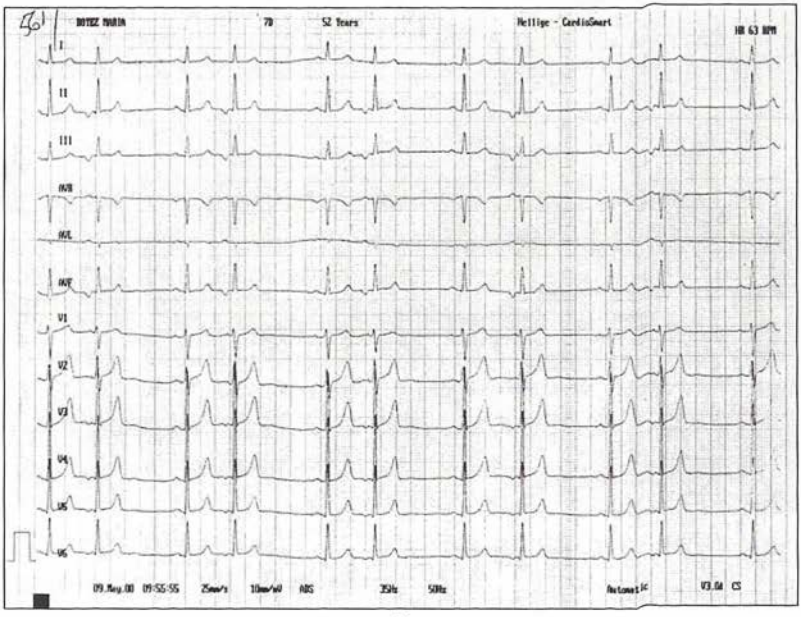


e

În figura (f) s-a înregistrat un aspect ECG normal, iar în figura (g) se evidențiază aritmie extrasistolică nodală superioară bigeminată monofocală, cu unde P negative care preced complexele QRS.
(Caz publicat: Ciobanu L. Tulburări supraventriculare de ritm la un caz cu poliartrită reumatoidă. Pagini Medicale Bârlădene 2001; 36: 9).


Patient:
BOTEZ
MARIA
Age: ..... M / F
..... cm / ..... kg
HR 75/min
Intervals:
RR 808 ms
P 102 ms
PR 140 ms
QRS 88 ms
QT 362 ms
QTC 407 ms
Axis:
P -37 °
QRS 45 °
T 37 °
P (II) -0.07 mV
S (V1) -0.65 mV
R (V5) 1.93 mV
Sokol. 2.57 mV
SINUS RHYTHM
5.62
UNCONFIRMED REPORT
10 mm/mV
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
25 mm/s
0.05-35Hz F50
Mo 10-MAR-08
(c) SCHILLER AG
AT-2plus 4.12 CM

f


BOTEZ MARIA
70
52 Years
Heilige - CardioSmart
HR 63 BPM
I
II
III
AVR
AVL
AVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
09.May.08 09:55:55
25mm/s
10mm/mV
ADS
35Hz
50Hz
Automatic
93.50 CS

g

Caz clinic 2

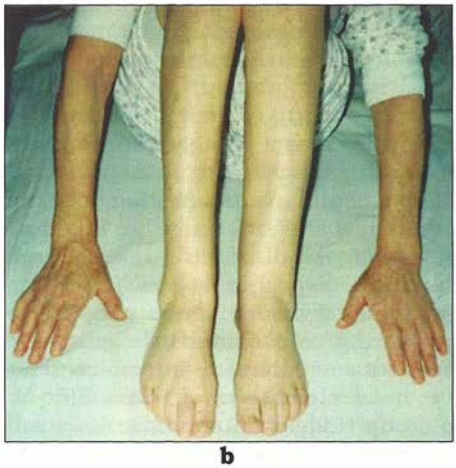
Asociere neobişnuită a trei afecţiuni cu componentă imunologică

BM, femeie, 63 ani, cunoscută cu poliartrită reumatoidă seropozitivă corticodependentă de la vârsta de 56 ani, fusese internată de trei ori în clinică pentru episoade bronşitice acute apărute pe fondul unei bronşiectazii bilaterale de cauză neclară (congenitală sau asociată cu dezordinea imunologică specifică poliartritei reumatoide). La internarea din anul 2001 s-a prezentat pentru inapetenţă, scădere ponderală de 8 kg în ultimele două luni, astenie şi dispnee la eforturi moderate, precum şi pentru apariţia a două formaţiuni tumorale de aproximativ 5 cm fiecare, bazicervical şi supraclavicular stâng (a). Aceste formaţiuni aveau aspect ecografic de ganglioni conglomeraţi.

a

Examenul fizic al mâinilor (b) a evidenţiat modificări mai importante la nivelul carpului bilateral, deformat şi dureros, cu tendinţă la anchiloză, precum şi la nivelul articulaţiilor interfalangiene proximale, deformate fuziform. Aspectul radiologic al mâinilor (c) a permis evidenţierea îngustării tuturor interliniilor articulaţiilor radiocarpiene, intercarpiene, metacarpofalangiene şi interfalangiene proximale, cu mici geode şi carii la aceste nivele.

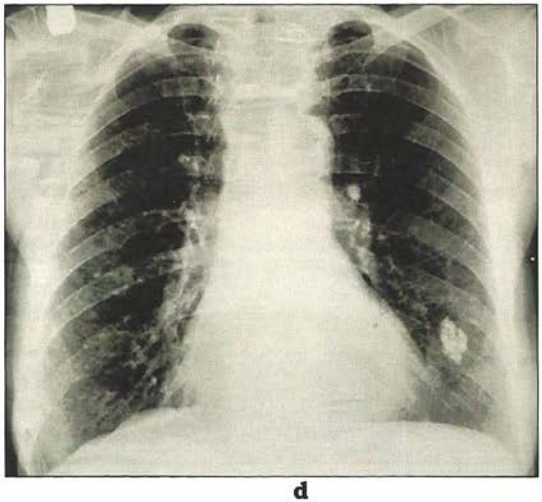
Deşi pacienta nu tuşea, nu expectora şi nu prezenta dispnee de repaus, s-a decis efectuarea spirometriei, care a evidenţiat următoarele volume şi debite: CVact=1670 ml/45,5%, VEMSact=1320 ml/57%, CV/VEMS=79%, Vmax ind=39,6 l/min/49,7%. Astfel s-a putut stabili existenţa unei disfuncţii ventilatorii mixte, predominat restrictive, cu deficit funcţional moderat.



b

c

Radiografia toracică (d, ansamblu şi e, detaliu) a fost interpretată astfel: fibroză pulmonară, noduli calcificaţi în ambele hiluri, cord în limite normale şi calcificare de aproximativ 3 cm în părţile moi ale sânului stâng. Radiografia toracică de profil şi palparea sânului de către radiolog în timpul examinării au permis evitarea unui diagnostic eronat de nodul reumatoid în parenchimul pulmonar, cu un aspect radiologic asemănător.



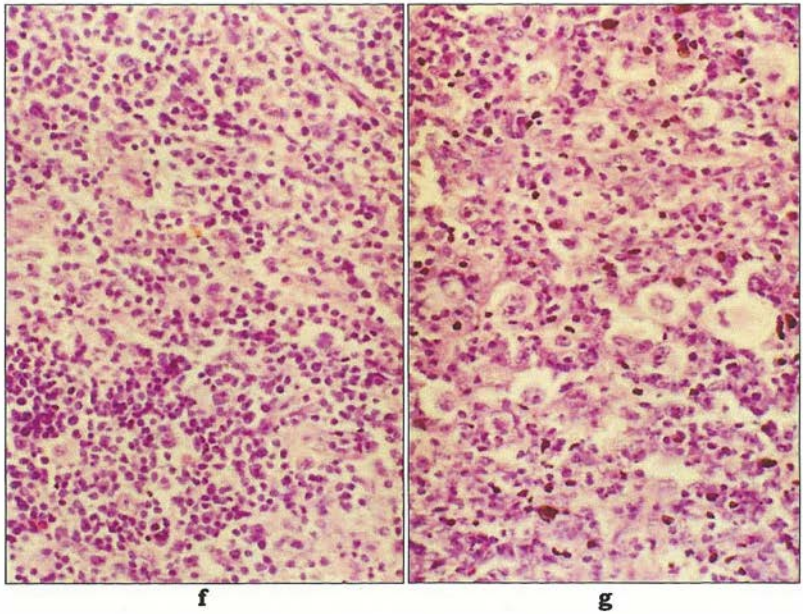
d

e

Neavând încă un diagnostic explicativ pentru simptomatologia respiratorie a pacientei (predominant dispneică), şi nici pentru

adenopatii, s-a efectuat fibrobronhoscopia, care a evidențiat laringe, trahee, carină și arbore bronșic cu morfologie și topografie normale. S-a prelevat aspirat bronșic pentru celule tumorale și bacil Koch.

A doua zi a fost efectuată biopsia masei ganglionare supra-claviculare stângi, iar amprenta ganglionară efectuată pe loc a permis stabilirea rapidă a diagnosticului de boală Hodgkin tip celularitate mixtă. Confirmarea diagnostică a venit de la două laboratoare de anatomie-patologică, unul dintre ele având amabilitatea de a ne pune la dispoziție câteva imagini microscopice. În figura (f) se remarcă componenta neoplazică reprezentată de celule Sterberg-Reed clasice binucleate și celule mononucleare atipice; componenta reactivă: între celulele neoplazice se observă limfocite, rare plasmocite și eozinofile. În figura (g) se pot observa celule de tip Hodgkin numeroase, care au aspect de imunoblaști și componentă reactivă redusă între celule, un aspect sincițial. Pacienta a fost diagnosticată cu boală Hodgkin stadiul III Lukes/ II Ann Arbor și transferată într-un serviciu de hematologie, unde s-a început imediat terapia citostatică.



f g

Ultima etapă diagnostică a fost reprezentată de primirea rezultatului examenului bacteriologic tip MB/BACT al aspiratului

bronşic, care a evidenţiat bacili acido-alcoolo-rezistenţi tip Mycobacterium species, recunoscându-i-se pacientei un status pozitiv de persoană infectată, fără elemente clinice şi/sau radiologice de tuberculoză activă, deci, conform clasificărilor în vigoare, o tuberculoză pulmonară clasa II.

Pacienta a fost transferată de urgenţă din serviciul de hematologie într-unul de pneumologie pentru chimioterapie antituberculoasă. Pacienta era imediat după prima administrare de citostatice, iar la internarea în serviciul de pneumologie examenul hematologic a evidenţiat leucopenie severă şi agranulocitoză. Pe acest fond s-a dezvoltat o candidoză digestivă extinsă, care a împiedicat-o să se alimenteze câteva săptămâni. Nu s-a putut iniţia tratament tuberculostatic datorită neredresării tabloului hematologic, iar după externare pacienta a refuzat orice altă intervenţie. A decedat după aproximativ 2 luni prin enterocolopatie diareică, într-o stare de severă denutriţie şi deshidratare.

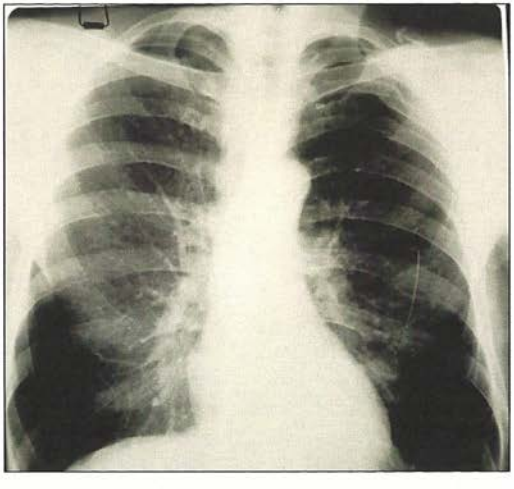
Asocierea poliartritei reumatoide, a bolii Hodgkin şi a tuberculozei la o pacientă vârstnică este rară, dar nu imposibilă, întrucât în toate cele trei afecţiuni enunţate este recunoscută ca defectivă activitatea imunologică pe linia limfocitului T.

(Caz publicat: Ciobanu L, Pandele GI, Rădulescu L, Dascălu N, Pupăză C. Asociere neobişnuită a trei afecţiuni cu componentă imunologică. Infomedica 2003; 2: 38-41).

Caz clinic 3

Sindromul de venă cavă superioară – primul semn într-un caz de cancer bronhopulmonar cu extensie mediastinală

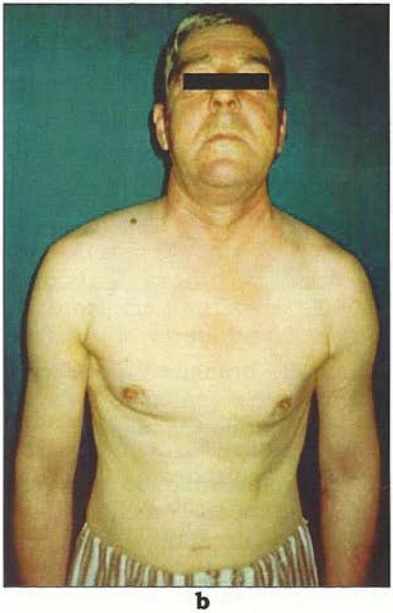
CM, bărbat, 55 ani, fost mecanic, expus timp de 30 de ani la gazele de ardere ale diverşilor combustibili utilizaţi în parcul auto şi consumator cronic de alcool şi tutun, internat de multiple ori în serviciul nostru pentru afecţiuni cronice pulmonare (bronhopenumopatie obstructivă cronică tip B stadiul II), cardiace (hipertensiune arterială gradul III şi cardiopatie ischemică cronică dureroasă), hepatice (steato-hepatită cronică toxic-carenţială), neurologice (encefalopolineuropatie toxică cu sindrom cerebeloextrapiramidal), venoase (varice hidrostatice membrele inferioare stadiul C4, insuficienţă circulatorie cronică veno-limfatică decompensată), arteriale (arteriopatie obliterantă membrele inferioare stadiul IIa) şi urinare, întreţinute de un adenom de prostată. O radiografie toracică efectuată în 1993 (a) demonstra existenţa fibrozei şi emfizemului pulmonar, alungirea şi dilatarea arcului ventricular stâng, bombarea butonului aortic, dar cu mediastin normal. În anul 2001 am fost solicitată de către pacient să-l internez, informându-mă telefonic că „m-am umflat la piept şi la faţă şi nu a cedat nici la nefrix, nici la furosemid".



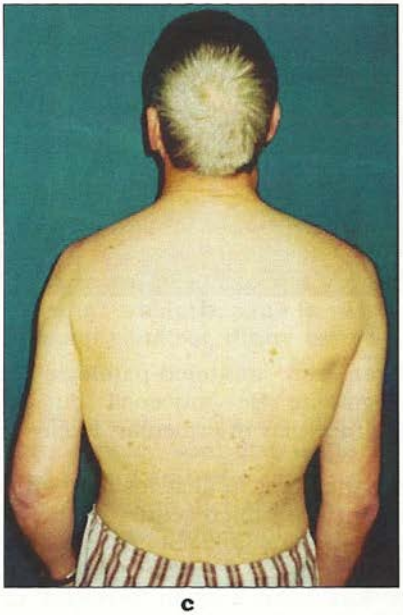
a

La internare prezenta un aspect înalt sugestiv pentru sindromul de venă cavă superioară (b) şi (c): cianoza buzelor şi feţei, edem „în pelerină" ce interesa faţa, gâtul, toracele şi braţele, peteşii şi circulaţie colaterală toracică, mai exprimată la baze, exoftalmie şi turgescenţă jugulară gradul III bilateral. Edemul prin

compresiunea VCS nu se însoţeşte de godeu. Aspectul pleda pentru obstrucţia intrapericardică a VCS, sub confluenţa ei cu vena azigos; tabloul clinic se instalase insidios în ultima lună. Pacientul resimţea ritmul rapid al instalării modificărilor prin dispneea permanentă, cu agravare în timpul nopţii, care îl împiedica să se odihnească.



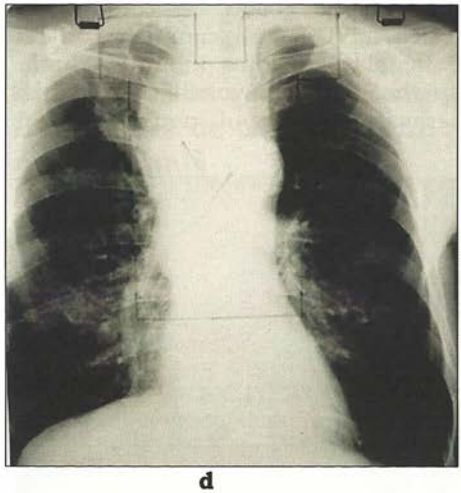
b



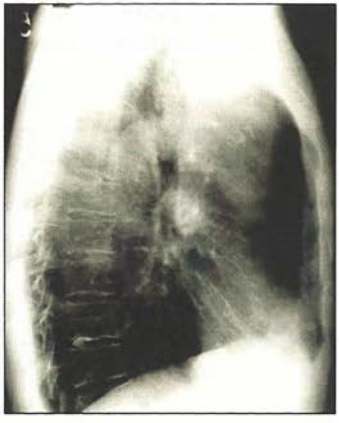
c

Radiografia toracică de faţă şi profil drept (d) şi (e) prezenta o opacitate de intensitate mare în mediastinul superior şi mijlociu, cu contur policiclic imprecis, cu extensie laterală de o parte şi de alta, asimetrică, mai voluminoasă pe dreapta. Absenţa planului de demarcaţie între formaţiunile probabil adenopatice mediastinale şi crosa aortei. Aspect reticulo-micronodular pulmonar bilateral. Fracturi costale vechi. Ateromatoză aortică calcificată.

Examenul fibrobronhoscopic a evidenţiat la nivelul laringelui pareză de coardă vocală dreaptă, iar la nivelul traheei compresie minimă a peretelui drept în porţiunea medie. La nivelul bronhiei lobare superioare drepte, segmentara apicală era infiltrată circular, cu un mic proces proliferativ de 2-3 mm. În rest, topografie şi morfologie normale; congestie difuză minoră a mucoasei.



d



e

Examenul anatomo-patologic al biopsiei bronşice a descris fragmente de mucoasă cu infiltrare carcinomatoasă de tip microcelular intermediar. Masive embolii tumorale vasculare.

Diagnosticul final a fost de cancer bronhopulmonar lob superior drept tip microcelular intermediar. Adenopatie mediastinală superioară şi mijlocie. Pareză de coardă vocală dreaptă.

A fost transferat în serviciul de oncologie pentru stadializarea computer-tomografică a tumorii şi tratamentul de specialitate. Colegii oncologi au decis în acest caz radioterapie antitumorală, dar pacientul nu s-a prezentat decât la o singură şedinţă, refuzându-le pe celelalte. A decedat după aproximativ două luni în timpul somnului.

(Caz publicat: Ciobanu L, Pandele GI, Arhire O, Dascălu N, Pupăză C. Sindromul de venă cavă superioară – primul semn într-un caz de cancer bronhopulmonar cu extensie mediastinală. Infomedica 2002; 11: 41-43).

Caz clinic 4

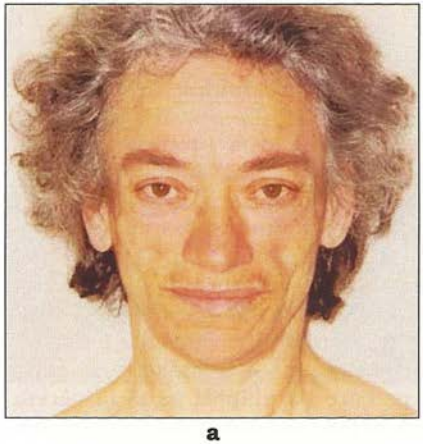
Asocieri neobişnuite la un caz de situs inversus total

TDE, femeie, născută în 1945 şi internată de multiple ori în clinica noastră. Imaginile provin din două momente diferite, la 54 şi respectiv 62 ani. A fost diagnosticată cu situs inversus total la vârsta de 7 ani, cu ocazia consultului medical la înscrierea la şcoală. Din istoricul personal menţionăm consumul de către mama pacientei în primele 3 luni de sarcină a substanţei antimalarice şi abortogene numită chinină, neglijarea ei constantă şi tratamentul diferenţiat faţă de ceilalţi 4 copii cu fenotipuri normale, precum şi abandonul voluntar a fetei într-un loc izolat la vârsta de 7 ani, recuperarea acesteia fiind cu totul întâmplătoare. Pacienta a avut 6 sarcini, 2 avorturi spontane, 2 provocate şi a născut 2 copii sănătoşi, cu greutate de 2000 g, pe care i-a alăptat până la vârsta de 1 an; la vârsta de 62 ani are 5 nepoţi sănătoşi, dintre care doi sunt gemeni.

Situsul inversus total este o condiţie congenitală rară, de 1/20000 naşteri, în care cordul şi viscerele abdominale sunt dispuse într-o completă transpoziţie în plan sagital, obţinându-se o imagine „în oglindă" faţă de aranjamentul normal. Asociază aici afecţiuni rare sau neobişnuite ca lipodistrofia progresivă, fenotipul android, cardiomiopatia obstructivă cronică, hipertensiunea arterială cu valori tensionale foarte mari, cardiopatia ischemică cronică dureroasă, dermatomiozita (debutată la 59 ani, devenită intens simptomatică la 61 ani) şi diabet zaharat tip II (debutat la 62 ani).

La vârsta de 15 ani a fost diagnosticată cu hipertiroidie şi lipodistrofie progresivă, numită şi boala Barraquer-Simmons-Smith (descrisă de Barraquer în 1907). Această afecţiune este rară, apare mai ales la sexul feminin înainte de pubertate şi în perioada adolescenţei, fiind caracterizată prin atrofie progresivă sistematizată a ţesutului adipos în jumătatea superioară a corpului, în timp ce ţesutul din jumătatea subombilicală este păstrat, putând fi chiar hipertrofiat. Se poate asocia cu diabet, distiroidii, afecţiuni dermatologice, miopatii, boli renale, probabil datorită unei displazii mezodermice [9]. Faciesul are aspect de „cap de mort" sau de „mumie", cu elemente osoase proeminente (oasele malare, arcadele zigomatice) şi depresiune în regiunile geniene prin atrofia bulei lui Bichat, precum şi exoftalmie bilaterală. În figurile

(a) şi (b) se evidenţiază caracterul progresiv al lipodistrofiei, pacienta fiind fotografiată la 54 şi respectiv 62 ani.



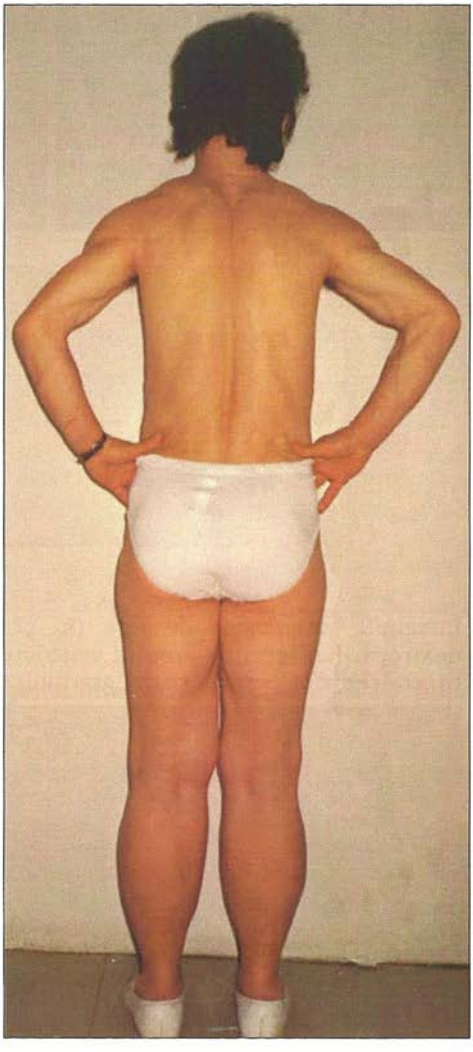
a

b

Musculatura scheletică este hipertrofiată, hipertonă, dureroasă spontan şi la palpare, cu forţă musculară redusă şi dispoziţie tipică androidă, asemănătoare unui bărbat care efectuează zilnic muncă fizică grea. Electromiografia muşchiului triceps sural a oferit următorul rezultat: în repaus şi în contracţie se identifică zone de traseu neurogen cu aspect polifazic şi zone de traseu intermediar hipovoltat. Electromiografia muşchiului deltoid a evidenţiat: în repaus şi în contracţie zone de traseu cu absenţa gradării; zone extinse de polifazism şi unele zone de traseu neurogen cu aspect polifazic. Consultul neurologic a stabilit existenţa unui sindrom dismorfic cu hipotrofii ale zonei faciale subzigomatice, hipertrofii ale regiunii deltoidiene, fesiere, ale coapselor şi gambelor. Aspect fenotipic android. Polineuropatie mixtă.

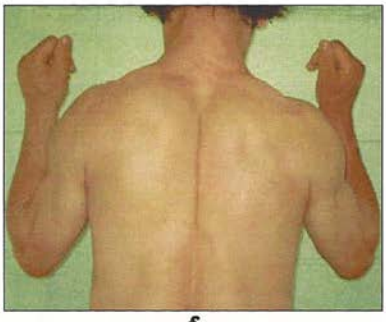
În imaginile (c) şi (d) se poate observa dispoziţia musculaturii la nivelul întregului corp, din faţă şi din spate, în (e) şi (f) se pot identifica cu uşurinţă masele musculare ale toracelui şi membrelor superioare din planul ventral şi din cel dorsal, iar în figura (g) se pot distinge inserţiilor tendinoase ale drepţilor abdominali.

c



d

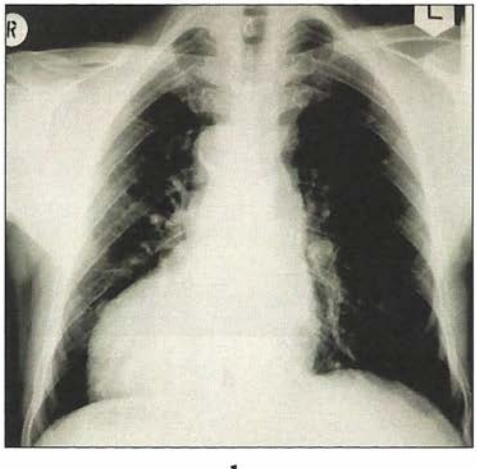
e



f

g

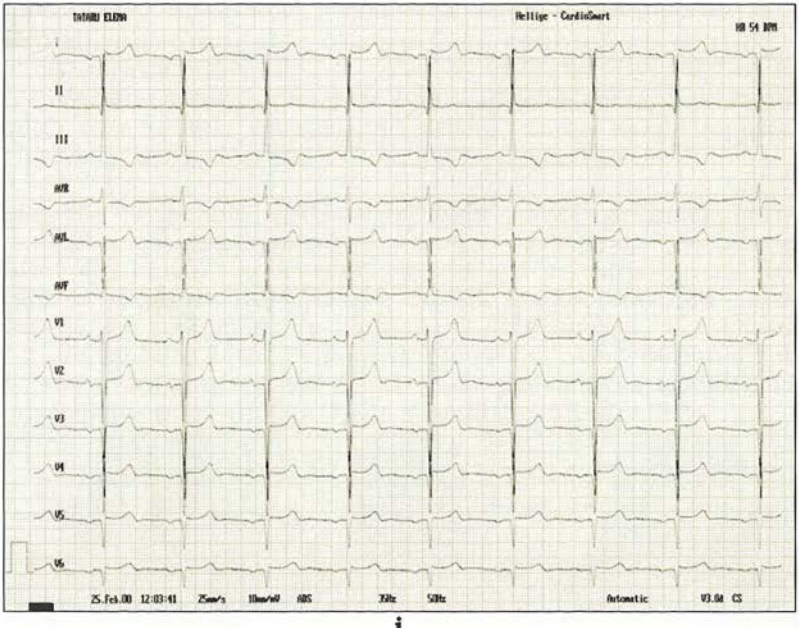
Imaginile radiologice de faţă (h) şi profil drept (i) evidenţiază dextrocardia, mărirea arcului ventricular stâng (prin hipertrofie de tip concentric), ectazia aortei gradul II şi ateromatoză calcificată.



h

i

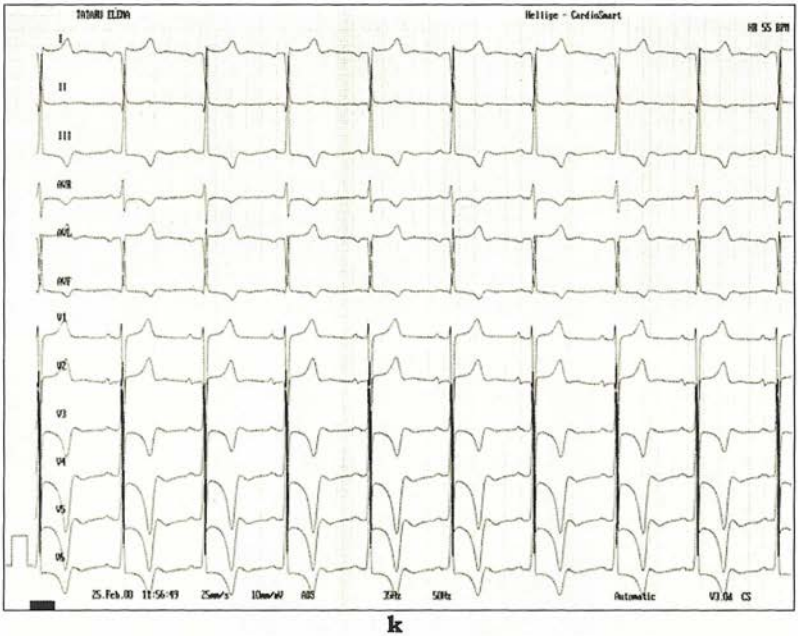
Examenul ECG cu electrozi plasaţi în regiunea hemitoracică stângă este neinterpretabil (j), cu unde „r" mici în precordialele stângi.



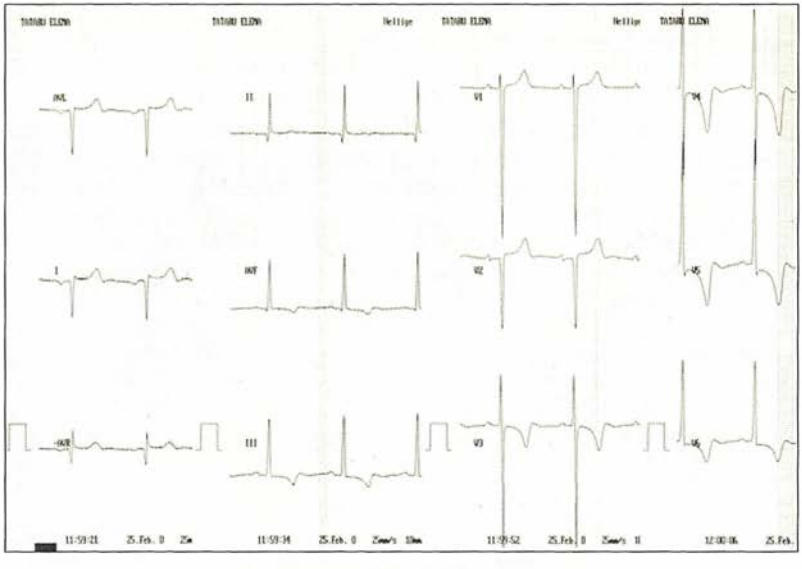
j

În imaginile (k) şi (l), care cuprind înregistrări efectuate cu electrozi plasaţi la nivelul hemitoracelui drept, se remarcă o axă a complexului QRS şi a undei P de +120°, ritm sinusal cu frecvenţă de 56/minut, suprasolicitare ventriculară stângă de rezistenţă, cu hipertrofie importantă şi indice Sokolov-Lyon de 71 mm; modificări de fază terminală cu subdenivelare descendentă de ST de 2-3 mm în V3-V6 şi unde T bifazice -/+.

(Caz publicat: Ciobanu L, Chiriac S, Dima Cozma C, Pandele GI. Asocieri neobişnuite la un caz cu situs inversus total. Infomedica 2001; 4: 42-47).


TATARU ELENA
Heltipe - CardioSmart
HR 55 BPM
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
25.Feb.00 11:56:49 25mm/s 10mm/mV 40S 35Hz 50Hz Automatic V3.04 CS

k


TATARU ELENA
Heltipe
aVL
II
V1
V4
I
aVF
V2
V5
aVR
III
V3
V6
11:59:21 25.Feb. 0 25m
11:59:34 25.Feb. 0 25mm/s 10mm
11:59:52 25.Feb. 0 25mm/s 10
12:00:06 25.Feb.

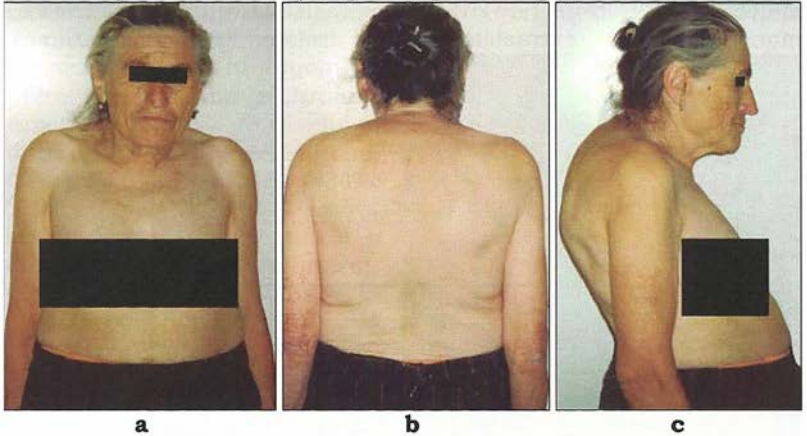
1

Caz clinic 5

Cifoscolioză dorsală posttraumatică accentuată. Bronhopneumopatie obstructivă cronică stadiul II

DV, femeie, 64 ani, s-a internat pentru dispnee gradul 3 pe scara MRC, tuse uscată, wheezing permanent, dureri bazale toracice bilaterale, edeme vesperale reductibile şi palpitaţii de efort.

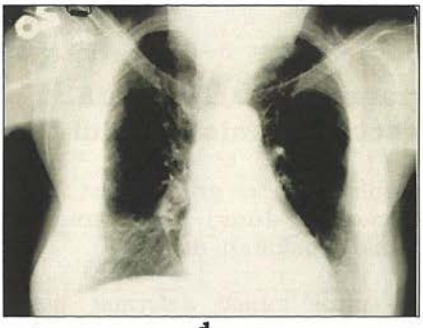
Inspecţia a permis evidenţierea unui torace deformat post-traumatic, pacienta evocând un episod din prima copilărie când a căzut din căruţă, iar la scurt timp a apărut cifoza dorsală cu caracter progresiv. Aspectul este de torace cifoscoliotic, cu cifoză dorsală cu rază mare de curbură şi dextroscolioză a coloanei dorsale, cu relief costal ce proemină la nivelul hemitoracelui drept posterior. În imaginile (a), (b) şi (c) se pot observa modificările toracelui pacientei din faţă, spate şi profil drept, ireductibile.



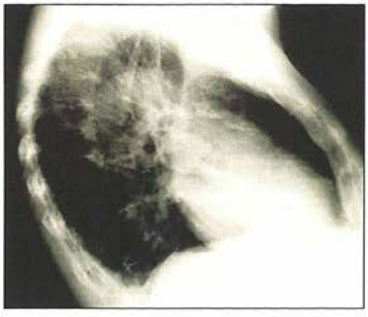
a b c

Radiografia toracică de faţă (d) şi profil (e) a identificat osteoporoză sistemică, tasări vertebrale, cifoză accentuată cu spate „rotund", emfizem pulmonar, fibroză bazală şi hipertrofie biventriculară. Corpii vertebrali T4 şi T5 sunt foarte tasaţi, cu înălţimea redusă la jumătate anterior şi aspect cuneiform. Hiperlordoză lombară.

Probele funcţionale respiratorii au evidenţiat o disfuncţie ventilatorie mixtă, cu deficit funcţional uşor: CVact=72,5%, VEMSact=62,5%, VEMC/CV=60,5%, Vmax ind=63% şi MEF50=1,3 l/sec.



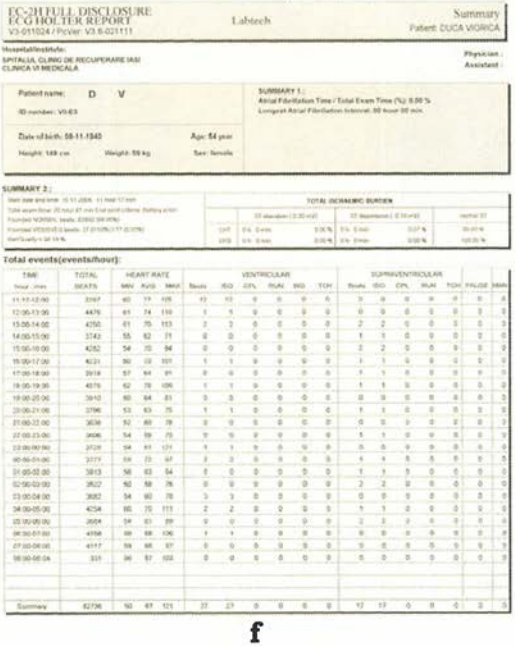
d



e

Forma clinică de bronhopneumopatie obstructivă cronică este tip A, stadiul II, la apariţia ei contribuind modificările scheletale, infecţiile repetate, precum şi munca îndelungată în agricultură şi zootehnie, cu aport masiv de alergeni şi iritanţi respiratori.

Monitorizarea Holter (f) timp de 24 ore a înregistrat un număr foarte mic de tulburări de ritm, 27 extrasistole ventriculare izolate, monomorfe şi 17 extrasistole atriale izolate. Frecvenţa cardiacă minimă a fost 50 bătăi/min, în timpul nopţii, în timp ce frecvenţa cardiacă maximă a fost de 121 bătăi/minut, la ora 11:30.



FC-2H FULL DISCLOSURE
ECG HOLTER REPORT
V3-011024 / Pcver: V3.6-021111

Labtech

Summary
Patient: DUCA VIORICA

Hospital/Institute:
SPITALUL CLINIC DE RECUPERARE IASI
CLINICA VI MEDICALA

Physician :
Assistant :

Patient name: D V
ID number: V3-63

Date of birth: 08-11-1940
Age: 64 year
Height: 168 cm
Weight: 59 kg
Sex: female

SUMMARY 1:
Atrial Fibrillation Time / Total Exam Time (%): 0.00 %
Longest Atrial Fibrillation Interval: 00 hour 00 min.

SUMMARY 2:

TOTAL ISCHAEMIC BURDEN

Total events(events/hour):

TIME	TOTAL BEATS	HEART RATE MIN	AVG	MAX	VENTRICULAR Beats	ISO	CPL	RUN	BIG	TCH	SUPRAVENTRICULAR Beats	ISO	CPL	RUN	TCH	PAUSE	MIN
11:11-12:00	3367	60	77	105	12	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12:00-13:00	4476	61	74	110	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13:00-14:00	4250	61	70	113	2	2	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0
14:00-15:00	3743	55	62	71	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
15:00-16:00	4282	54	70	94	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0
16:00-17:00	4121	60	69	101	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
17:00-18:00	3918	57	64	91	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
18:00-19:00	4076	62	70	106	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
19:00-20:00	3910	60	64	81	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20:00-21:00	3796	53	63	75	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
21:00-22:00	3636	52	60	78	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22:00-23:00	3606	54	59	73	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
23:00-00:00	3728	54	61	121	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
00:00-01:00	3777	56	63	87	2	2	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
01:00-02:00	3813	56	63	94	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
02:00-03:00	3822	56	58	76	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0
03:00-04:00	3682	54	60	78	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
04:00-05:00	4254	60	70	111	2	2	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
05:00-06:00	3664	54	61	89	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0
06:00-07:00	4164	68	69	106	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
07:00-08:00	4117	59	68	97	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
08:00-08:04	331	56	57	102	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summary	82736	50	67	121	27	27	0	0	0	0	17	17	0	0	0	0	0

f

Caz clinic 6

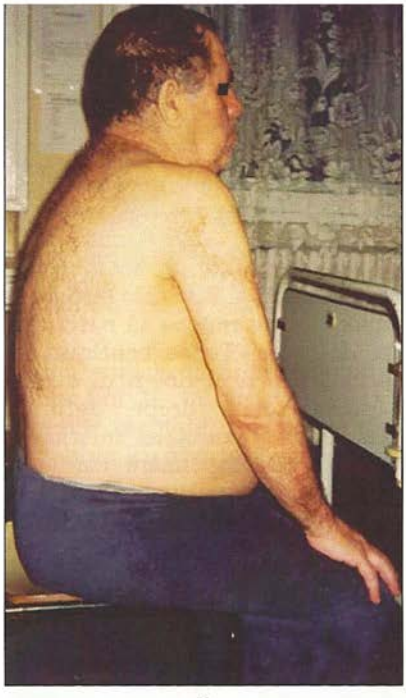
Bronhopneumopatie obstructivă cronică tip B stadiul III. Cord pulmonar cronic decompensat

FJ, bărbat, 65 ani, turnător-formator timp de 35 ani într-o fabrică de utilaj greu şi fumător 28 ani a câte 10 ţigări pe zi (14 pachete-an). La internare era cianotic, cu saturaţie pulsoximetrică a oxigenului SpO2 de 92%, cu dispnee gradul 5 pe scala MRC (Medical Research Council) de repaus, accentuată de cele mai mici eforturi de alimentare şi îngrijire personală; nu reuşea să parcurgă mai mult de 66 metri în 6 minute de mers. Tuşea continuu şi expectora mucopurulent, avea wheezing diurn şi nocturn, acuza dureri toracice bazale şi în hipocondrul drept datorită hepatomegaliei de stază, iar edemele la membrele inferioare apăruseră cu puţin timp în urmă, prin decompensare cardiacă dreaptă. Diagnosticul clinic a fost de bronhopneumopatie obstructivă cronică tip B (cu predominanţă bronşitică), cord pulmonar cronic decompensat.

Spirometria a adăugat stadiul funcţional III, ghidându-se după valoarea VEMS-ului: CVact=59,5%, VEMSact=34%, VEMS/CV=38,5%. Prin expirograma forţată s-a identificat o disfuncţie ventilatorie mixtă, predominant obstructivă, la această constatare contribuind şi valoarea Vmax ind de 33,5%. Valorile actuale reprezintă procente din valorile ideale, stabilite de nomograme adaptate pentru sex, înălţime şi vârstă.

a

În figura (a) se poate observa pacientul în poziţie şezândă, aflat în cursul unui inspir, uşor de identificat după fenomenul de aspirare a părţilor moi la nivelul foselor supraclaviculare şi intercostal inferior, fenomen



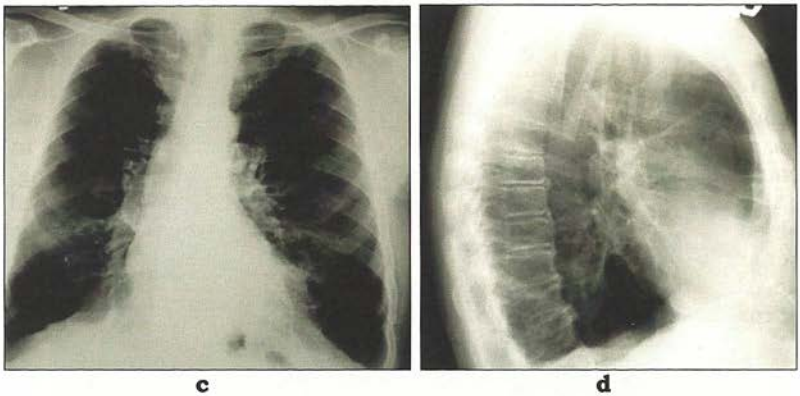
b

numit tiraj şi datorat dezechilibrelor presionale din cutia toracică în bolile pulmonare obstructive. Este vizibil şi fenomenul de asincronism toraco-abdominal în inspir, unde bazele hemitoracelor sunt aspirate către linia mediană (semnul Hoover) şi abdomenul bombează anterior. Muşchii respiratori accesori sunt contractaţi, se observă coarda sternocleidomastoidianului şi scalenului bilateral. Toracele este hiperinflat, „în butoi", pare blocat în inspir. Imaginile de faţă (a) şi din profil (b) relevă faptul că pacientul adoptă o poziţie caracteristică, de ortopnee, cu mâinile sprijinite pe genunchi sau pe scaun, care îi facilitează respiraţia, uşurând munca muşchilor respiratori accesori.

Hipoxemia din BPOC realizează hiperexcitarea centrului respirator, care va comanda intrarea în acţiune a muşchilor respiratori accesori: sterno-cleidomastoidian, scalen, mare dinţat, mare şi mic pectoral, mare dorsal, conducând la o funcţionare modificată a acestora. În condiţii obişnuite, aceşti muşchi utilizează inserţia lor toracică ca punct fix şi mobilizează capul şi braţele spre torace. În anumite boli cardiace sau pulmonare, solicitaţi fiind să contribuie la dilatarea inspiratorie a toracelui, muşchii nu vor putea să acţioneze în acest sens decât dacă vor inversa rolul celor două inserţii, fixând inserţia cefalică şi scapulohumerală şi mobilizând inserţia toracică. De aceea pacientul adoptă în mod reflex poziţia şezândă, cu capul în flexie dorsală şi cu mâinile fixate pe un suport apropiat (marginea patului, a scaunului, a pervazului), pentru a putea imobiliza umerii şi a facilita respiraţia.

Ecocardiografia a evidenţiat creşterea presiunii sistolice în artera pulmonară la 45 mm Hg, dilatarea cavităţii ventriculare drepte şi creşterea grosimii peretelui lui liber la 8,6 mm, insuficienţă

tricuspidiană gradul II şi colaps inspirator parţial al venei cave inferioare.



c d

Radiografia toracică de faţă (c) şi profil drept (d) a permis evidenţierea emfizemului pulmonar, a hipertrofiei ventriculare drepte şi a hipertensiunii arteriale pulmonare, cu hiluri pulmonare accentuate, bogat arborizate, dilatarea arterei lobare inferioare drepte şi sărăcirea vascularizaţiei în periferie, la nivelul mantiei pulmonare.

Caz clinic 7

Melanom malign acromic cu metastaze multiple hepatice, splenice şi pulmonare

FI, bărbat, 70 ani, s-a prezentat la internare pentru inapetenţă, scădere ponderală de 7 kg în ultimele două luni şi stare depresivă. La acestea se adăugau tuse rară, expectoraţie mucopurulentă în cantitate redusă, gust amar, jenă în hipocondrul drept şi stâng, balonări postprandiale şi tranzit intestinal încetinit. Examenul obiectiv a identificat paloare, moderată hepatosplenomegalie sensibilă la palpare şi adenopatie axilară dreaptă unică de aproximativ 3 cm, mobilă, dură şi nedureroasă, apărută cu aproximativ 2 luni anterior consultului.

a

Ecografia abdominală a permis decelarea prezenţei metastazelor hepatice şi splenice. Diametrul cranio-caudal lob drept hepatic era mărit (195 mm), cu numeroase formaţiuni nodulare cu diametrul mediu de 25-40 mm, neomogene, confluente într-o formaţiune tumorală de dimensiuni mari 103/86 mm, cu contur boselat, neregulat (a). Splina avea aspect balonizat, cu diametru bipolar de 125 mm şi diametru transversal de 70 mm, cu multiple imagini hipoecogene cu diametru mediu de 20 mm (b). Fără adenopatii retroperitoneale. La acel moment radiografia toracică era normală, iar diagnosticul de etapă a fost de metastaze hepatice şi splenice de cauză neprecizată.

b

Metastazele cu origine necunoscută (MON) se definesc ca tumori metastatice a căror origine nu este sugerată prin: anamneză; examen fizic complet care include capul, gâtul, rectul, pelvisul şi sânii; examene radiologice (radiografia toracică trebuie să fie efectuată de rutină); hemoleucogramă şi examene biochimice ale sângelui; analiza urinei; examenul materiilor fecale pentru hemoragii oculte; studii histologice (Haskell CM, Cochran AJ, Barsky SH, Steckel RJ. Metastasis of unknown origin. Current problems in cancer. 1988; 12(1): 5-58).

La 3 săptămâni de la identificarea ecografică a metastazelor hepatosplenice, examenul anatomo-patologic al ganglionului axilar drept releva metastază totală de melanom malign, predominant acromic, mixt (celule fuziforme şi celule epitelial-like), cu arii întinse de necroză şi embolii tumorale în vase. Frecvente mitoze atipice şi pleomorfism citonuclear marcat în unele zone.

După 2 luni de la prima internare pacientul revine în spital cu stare generală influenţată, icter sclero-tegumentar, inapetenţă şi scădere ponderală de încă 8 kg, dureri în hipocondrul drept şi dispnee la eforturi mici. Hepatomegalia era importantă, cu diametrul pe linia medioclaviculară de 220 mm şi pe linia mediosternală de 150 mm (c). Ficatul era dur, dureros, cu suprafaţa neregulată, boselată, cu marginea anterioară tranşantă, însoţit de splenomegalie gradul II, cu splină dură şi dureroasă. Matitate şi murmur vezicular diminuat la baza dreaptă.

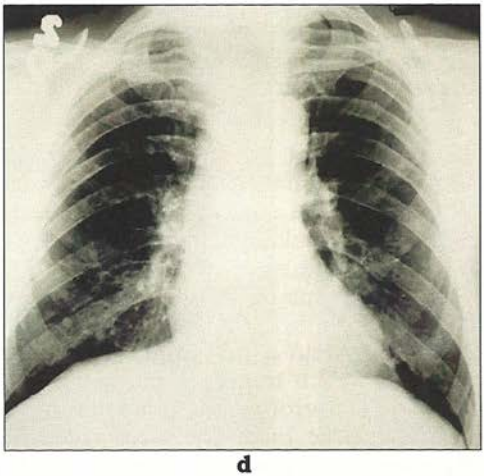
c

Examenul ecografic abdominal a evidențiat agravarea determinărilor metastatice hepatice şi splenice, precum şi prezența adenopatiilor retroperitoneale. Radiografia toracică a semnalat prezența de opacități nodulare rotunde, bine delimitate, cu diametru de până la 15 mm, diseminate pulmonar bilateral, cu aspect caracteristic „în lansare de baloane"; imaginea descrisă mai sus este caracteristică metastazelor pulmonare şi poate fi vizualizată în figurile (d), (e) şi (f), reprezentând radiografiile toracice de față, detaliu şi profil stâng.

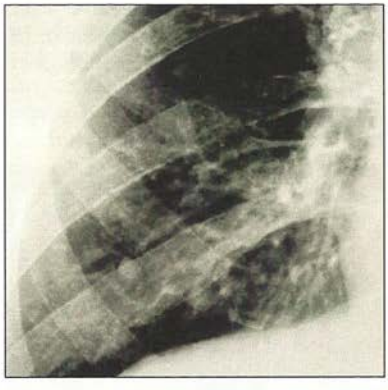
Consultul dermatologic, impus de rezultatul anatomo-patologic al ganglionului axilar drept, a identificat la nivelul umărului drept o pată vitiligoidă aproximativ ovalară (g), contur neregulat şi mic nodul de 4 mm „în ancoşă", periferic. Atât pacientul, cât şi familia, au afirmat apariția în timpul vacanței la mare petrecută cu circa 8 ani anterior internării a unei leziuni pigmentate maronii neuniforme, asimptomatice, care s-a depigmentat treptat, înainte ca cineva să se alerteze de prezența ei.

Pacienții cu melanom malign depistați în stadiul IV, de metastazare multiplă, nu beneficiază decât de tratament paliativ. Rata medie de supraviețuire în cazurile cu metastaze hepatice şi pulmonare multiple este de la 2 la 6 luni, la un an mai fiind în viață doar 8% dintre pacienți. Pacientul a decedat la doar 6 săptămâni după ultima internare.

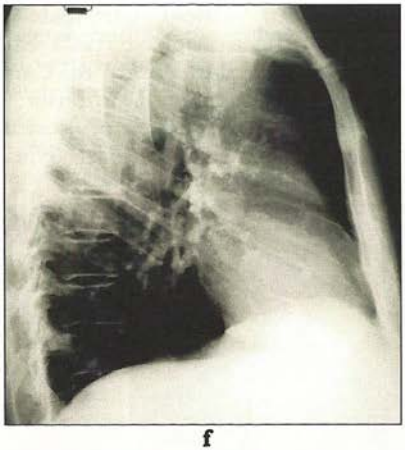
(Caz publicat: Ciobanu L, Zbranca A, Trifan A. Melanom malign acromic diagnosticat în stadiul de metastazare. Dermato.ro 2004; 1: 47-49).



d



e



f

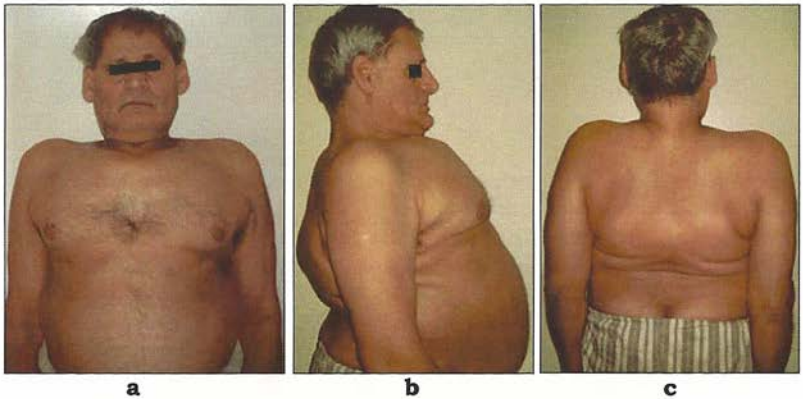
g

Caz clinic 8

Morb Pott dorso-lombar. BPOC tip A stadiul III

GC, bărbat, 63 ani, internat pentru dispnee gradul 4 MRC la activități minime de spălat, îmbrăcat, mâncat, precum şi pentru tuse cu expectorație mucoasă redusă cantitativ. Pacientul declară deformarea progresivă a coloanei dorso-lombare începând cu vârsta de 7 ani. A muncit fizic ca descărcător-încărcător timp de 32 ani şi a fumat 20 țigări/zi timp de 35 ani (35 pachete-an).

La examenul obiectiv din față (a), din profil (b) şi din spate (c) se remarcă deformarea pottică a toracelui, cu apariția unei gibozități ascuțite dorso-lombare datorită leziunilor vertebrale tuberculoase. Toracele este globulos, pare blocat în inspir profund, diametrele toracice antero-posterior şi transversal sunt mult crescute, în dauna celui vertical, care este scurtat. Gâtul pare înfundat în torace, traheea suprasternală este scurtată sub 5 cm, care este valoarea normală (semnul lui Campbell), umerii sunt ascensionați, sternul este proiectat anterior, conferind toracelui un aspect pseudoatletic, „în butoi" sau „în clopot". Coastele sunt orizontalizate, spațiile intercostale lărgite, iar unghiul epigastric este obtuz [7].



a b c

Spirometria a evidențiat CVact=52,5%, VEMSact=48,5%, VEMS/CV=63,8%, Vmax ind=38%. Coroborând datele clinice şi spirometrice s-a stabilit diagnosticul de BPOC tip A (cu predominanța emfizemului) stadiul III.

Radiografia toracică de față (d) relevă modificările scheletale care generează diminuarea diametrului vertical toracic, cu scurtarea şi deformarea scoliotică a coloanei vertebrale, cu aspect telescopat al toracelui şi o zonă mai opacă la joncțiunea dorso-lombară, la nivelul blocului vertebral. Pe radiografia de profil (e) este evidențiată regiunea dorso-lombară cu angulare ascuțită, tasare vertebrală şi aspect al corpilor vertebrali dorsali în „os de peşte".

La copil, afectarea tuberculoasă cea mai frecventă este la nivelul coloanei vertebrale toracice inferioare şi lombare. Tabloul clinic caracteristic este de morb Pott cu colaps vertebral şi cifoză în unghi ascuțit. La nivelul coloanei vertebrale modificările radiologice tipice includ distrucția corpului vertebral, colaps vertebral şi ştergerea discului intervebral, cu sudarea vertebrelor în bloc [8].

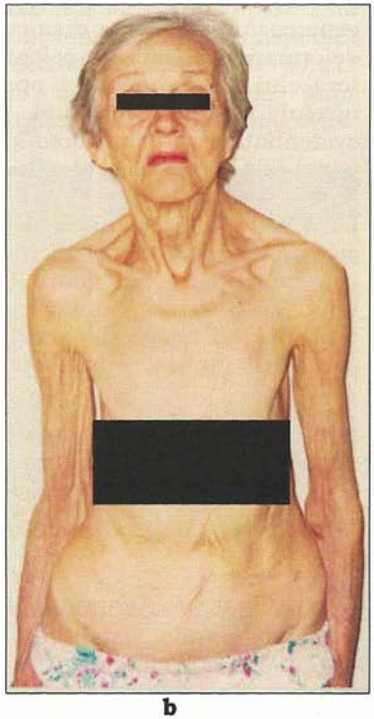
Caz clinic 9

Tuberculoză cavitară apicală dreaptă. Pneumotorax terapeutic

a

GE, femeie, 77 ani, diagnosticată la vârsta de 32 ani cu tuberculoză cavitară apicală dreaptă, pe când lucra ca telefonistă. La momentul internării avea un IMC de 15,10, cu apetit păstrat, dar diminuat progresiv odată cu înaintarea în vârstă.

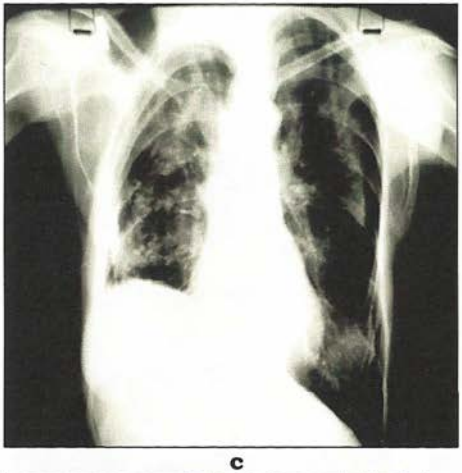
În figura (a), la inspecția trunchiului din spate, se poate identifica un torace ftizic, cu reducerea importantă a paniculului adipos şi atrofia asimetrică a masei musculare, generând diminuarea volumului hemitoracelui drept, cu deprimarea regiunii suprascapulare drepte, coborârea şi desprinderea de pe torace a scapulei drepte (scapula alatae sau scapulă în „aripă de înger" prin atrofie de subscapular), precum şi levoscolioza coloanei dorsale prin dezechilibru muscular dorsal în favoarea hemitoracelui stâng. Inspecția din față (b) relevă creşterea diametrului vertical al toracelui, unghi Louis proeminent, fose supra- şi subclaviculare foarte deprimate, coaste verticalizate, unghi epigastric ascuțit. Acest tip de torace apare ca urmare a evoluției îndelungate a tuberculozei pulmonare [7].



b

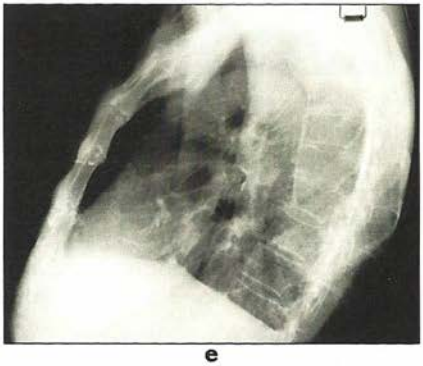
Timp de un an şi jumătate pacientei i-a fost întreţinut un pneumotorax terapeutic tip Forlanini, unde aerul era insuflat în cavitatea toracică cu ajutorul aparatului lui Küss [3] la intervale regulate de 6 săptămâni; aerul se absorbea spontan între insuflaţii. Plămânul s-a reexpansionat progresiv şi incomplet după încetarea procedurii de colapsoterapie.

Pneumotoraxul artificial terapeutic a fost tratamentul de elecţie al tuberculozei fibrocavitare în era preantibiotică, aceasta fiind cea mai frecventă formă de TBC în anii de după cel de-al doilea război mondial. Tehnica urmărea obţinerea colapsului pulmonar parenchimatos, cu punerea în contact al pereţilor cavernelor un timp suficient de lung pentru cicatrizarea leziunii şi vindecarea bolii. Tehnica a fost inventată de medicul italian Carlo Fontanini în anul 1898.



c

d



e

Pe radiografia toracică de faţă (c) şi detaliu (d) se poate observa asimetria accentuată a celor două hemitorace, cu reducerea volumului pulmonar drept ca urmare a sechelelor pleuro-pulmonare fibroase, retractile, impregnate calcar. Leziunile pulmonare sunt localizate predominant în jumătatea superioară a hemitoracelui drept, fibrocalcare şi retractile, cu efect

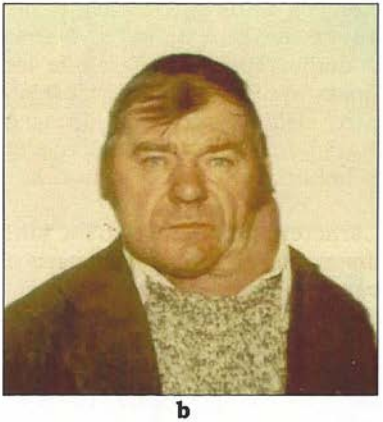
atât asupra scheletului (coaste verticalizate, spații intercostale îngustate) și părților moi, cât și asupra hilurilor. Sechelele pleurale sunt de tip fibrotorax pleurogen Vincenti, cu pahipleurită apicală dreaptă și simfizarea accentuată a sinusului costodiafragmatic drept, dar și apariția de zone de pahipleurită retractile impregnate calcar, realizând aspect în „vârf de lance" în apropierea bazei [3]. La nivelul hemitoracelui stâng predomină leziuni de emfizem pulmonar, iar radiografia de profil (e) pune în evidență și cifoza dorsală cu rază mare de curbură.

Caz clinic 10

Lipomatoza simetrică multiplă (sindromul Launois-Bensaude)

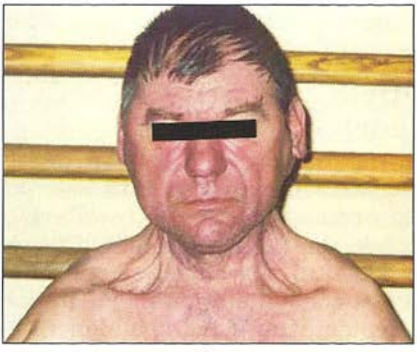
PD, bărbat, 54 ani, a solicitat internarea în clinică pentru astenie fizică şi psihică, dureri lombare şi parestezii la nivelul membrelor inferioare, precum şi pentru deficit de forţă şi amplitudine a mişcărilor membrelor superioare. Debutul aparent al afecţiunii a avut loc la 38 de ani; pacientul a fost consumator cronic de alcool şi a prestat muncă fizică grea de tâmplar, zidar şi dulgher. A suferit 6 intervenţii chirurgicale în ultimii 10 ani pentru lipoame gigante dezvoltate cervical şi axilar stâng; fără antecedente heredo-colaterale de lipomatoză simetrică multiplă. În figurile (a) şi (b) este ilustrat pacientul la vârste diferite, care au precedat internarea, prezentând mai întâi un lipom latero-cervical drept gigant şi ulterior un lipom asemănător plasat latero-cervical stâng. Figura (c) surprinde aspectul actual al gâtului, brăzdat de numeroase traiecte cicatriciale postoperatorii.

a

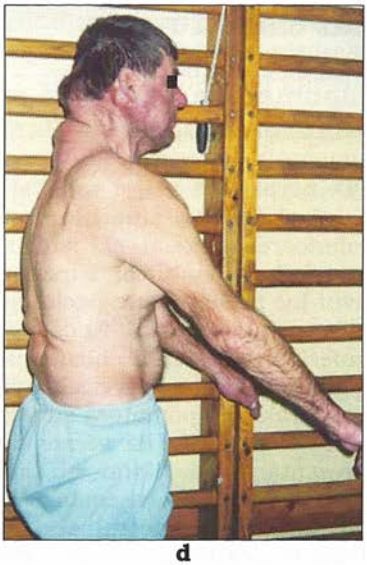


b

Examenul obiectiv evidenţiază lipoame de mari dimensiuni situate nucal şi lombar (d), inghinal bilateral (e) şi (f), lipomastie (g), precum şi numeroase formaţiuni adipoase mai mici, diseminate simetric de-a lungul membrelor superioare; membrele inferioare nu sunt afectate. Examenul neurologic a stabilit diagnosticul de sindrom mieloradicular cervical, spondilodiscartroză cervicală, polineuropatie senzitivo-motorie şi vegetativă.



c



d

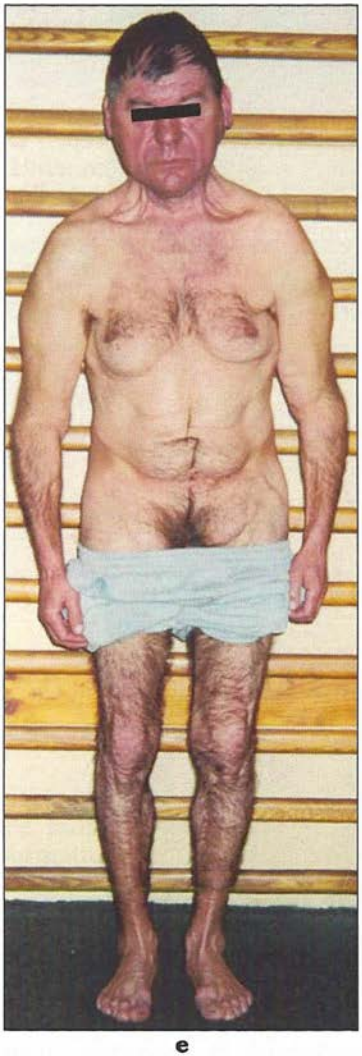
Lipomatoza simetrică multiplă (LSM) sau sindromul Madelung-Launois-Bensaude este o afecțiune metabolică de cauză necunoscută, ereditară, cu transmitere autosomal dominantă; este suficient ca unul dintre părinți să poarte anomalia genetică și copilul lor va dezvolta maladia. Dar există indivizi care prezintă această maladie fără ca în familiile lor să fi fost vreun caz asemănător. Boala apare de regulă la bărbați de vârstă medie, între 35-50 ani, care efectuează munci fizice grele și care recunosc un consum etanolic important în antecedente. Cu toate acestea, se întâlnește și la bărbați care nu au abuzat de alcool, precum și la femei.

Caracteristice pentru LSM sunt masele adipoase nedureroase cu dispoziție simetrică, prezente în regiunile cervicală și occipitală, conferind aspectul de „guler al lui Madelung" și respectiv de „ceafă de bizon/taur", la umeri, brațe, antebrațe, porțiunea superioară a trunchiului și la nivelul flancurilor; mai pot fi prezente axilar și inghinal, dar nu și la membrele inferioare. Aceste mase adipoase benigne sunt situate în țesutul adipos subcutanat dar, spre deosebire de lipoamele obișnuite, ele au o capsulă limitantă și tendința de a se infiltra subaponevrotic, intra și intermuscular. Se poate asocia sau nu cu obezitatea.

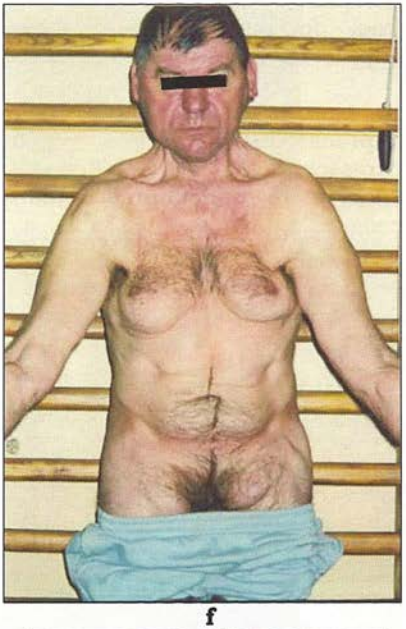
Complicațiile acestei maladii sunt compresiunile pe faringe, laringe, trahee, mediastin (generând dispnee, disfagie, disfonie), pe vase (vena cavă superioară) și pe trunchiurile nervoase. Au mai fost semnalate fracturi spontane ale oaselor mici, precum și leziuni vertebrale și neurologice: degenerări medulare, mielopatie cervicală, neuropatie periferică somatică senzitivo-motorie și

vegetativă. La baza neuropatiei frecevente din LSM ar sta o serie de disfuncţii mitocondriale şi ar fi parte integrantă a LSM, vorbindu-se despre o axonopatie distală cronică specifică acestei afecţiuni.

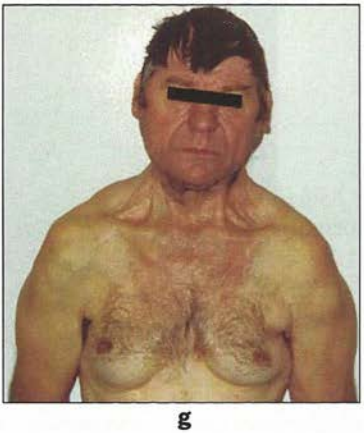
(Caz publicat: Ciobanu L, Ignat B. Sindromul Launois-Bensaude. Viaţa Medicală 2003; 35: 1, 3).



e



f



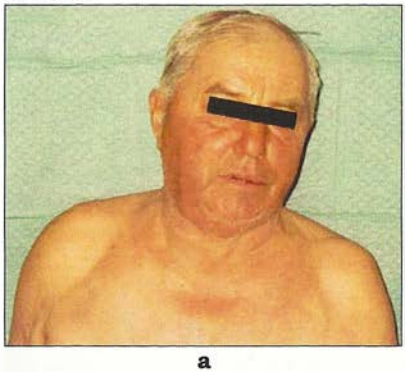
g

Caz clinic 11

Guşă nodulară retrosternală complicată cu tromboză parţială de venă jugulară internă dreaptă

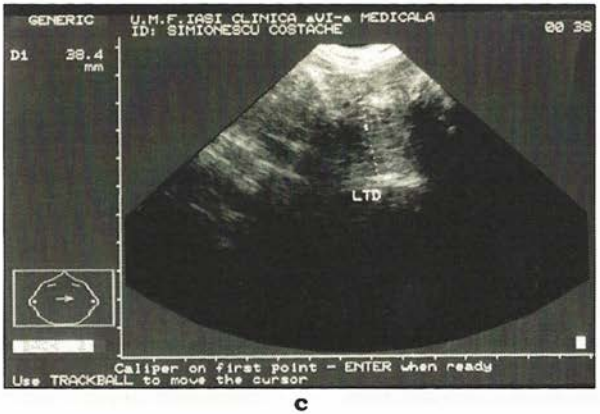
SC, bărbat, 82 ani, a solicitat internarea pentru valori mari ale tensiunii arteriale sistemice, tulburări de ritm, ameţeli şi apariţia unei formaţiuni la baza gâtului care deforma regiunea supraclaviculară dreaptă.

La examenul obiectiv din faţă (a) se remarcă bombarea regiunii supraclaviculare drepte, edem al hemifaciesului drept şi turgescenţa venelor jugulare externe, iar din spate (b) se constată edem al regiunii suprascapulare drepte, cu ştergerea reliefurilor osoase.

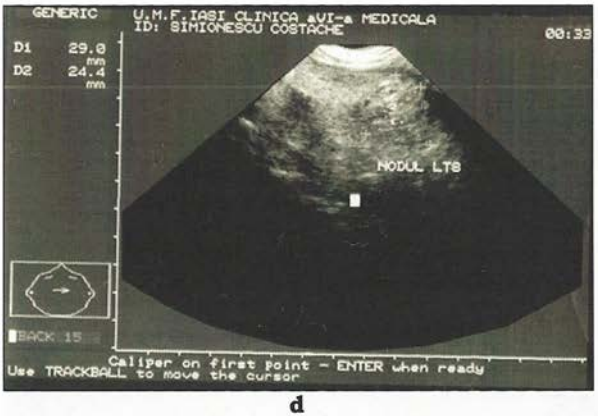


a

b



c



d

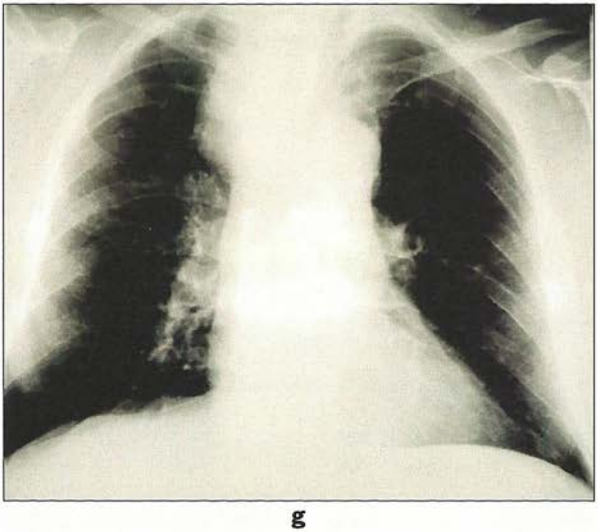
Examenul ecografic al regiunii cervicale a permis evidențierea unei măriri tiroidiene bilobare, cu aspect nodular (c) (d), caracteristic guşii nodulare, precum şi a unui tromb mare dezvoltat în vena jugulară internă dreaptă, surprins atât în secțiune longitudinală (e), cât şi în secțiune transversală (f).

e

Pe radiografia toracică de față (g) şi detaliu (h) se identifică o formațiune opacă care lărgeşte şi deformează mediastinul superior, cu un contur destul de precis pe părțile laterale (mai bine definit pe dreapta) şi inferior, în timp ce conturul superior este imprecis, continuându-se superior şi pierzându-se treptat în părțile moi cervicale. Realizează în ansamblu imaginea de „cască militară" sau de „castron". Din profil (i) formațiunea opacă se proiectează în mediastinul anterior [3]. Prezența nodulilor determină un aspect uşor neomogen al formațiunii. De asemenea, arcul ventricular

stâng este dilatat şi alungit, plămânii sunt emfizematoşi, cu hiluri accentuate, bogat arborizate (semne de hipertensiune arterială pulmonară) şi elemente de fibroză reticulo-micronodulară bazală bilaterală.

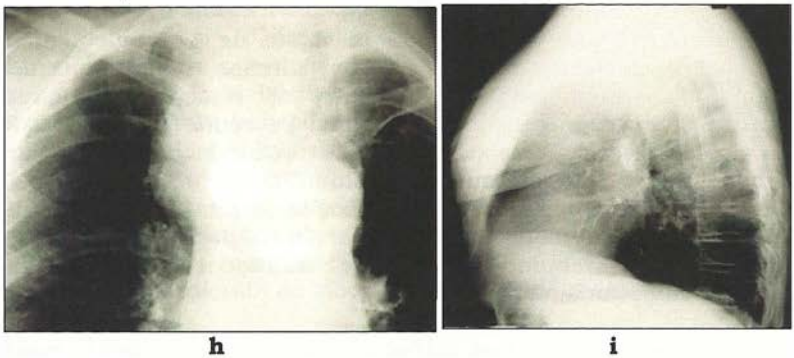
f



g

Această imagine corespunde variantei de guşă retrosternală, în care o porţiune a ei are sediul permanent intratoracic, aşa-numita guşă mediastino-cervicală. Ea trebuie diferenţiată de guşa plonjantă, în care polul inferior al masei cervicale pătrunde cu fiecare inspir în cavitatea toracică, în special la emfizematoşi şi

bătrâni. Indiferent însă de tipul de guşă cervico-mediastinală, atunci când aceasta este hipersecretorie apar semne de tireotoxicoză, manifestate în acest caz prin valori tensionale foarte înalte, predominant sistolice, tahicardie permanentă diurnă şi nocturnă şi aritmie extrasistolică ventriculară.



h i

Pacientul a fost orientat către serviciul de endocrinologie, principalul semn de întrebare fiind dacă la nivelul guşei nodulare avusese loc o transformare malignă a unuia sau mai multor noduli, dat fiind aspectul invaziv local, cu tromboză de venă jugulară internă dreaptă.

Caz clinic 12

Boala mixtă a ţesutului conjunctiv (sindromul overlap, boala Sharp)

TE, femeie, 57 ani, diagnosticată la vârsta de 17 ani cu guşă nodulară exclusiv pe criterii clinice şi ulterior tiroidectomizată. Examenul anatomo-patologic al piesei de rezecţie a precizat aspectul de tiroidită Hashimoto, cea mai frecventă formă de guşă cu hipotiroidie din lume [5]. Afectează predominant femeile, iar glanda tiroidă este crescută de volum, de consistenţă fermă, mărirea fiind variabilă, de la discret până la de câteva ori normalul. Practicându-se în mod eronat tiroidectomia, pacienta a devenit hipotiroidiană, trebuind să urmeze tratament hormonal de supleere cu tiroxină toată viaţa.

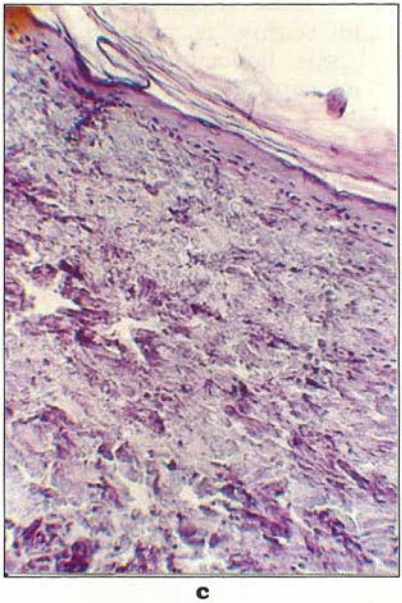
La vârsta de 30 ani a fost diagnosticată, pe criterii clinice şi de laborator, cu lupus eritematos sistemic, afecţiune inflamatorie autoimună de cauză necunoscută, aparţinând grupului mare de boli colagen-vasculare. Au fost identificate celule lupice în titru mare şi au fost prezenţi anticorpii anti-ADN nativ dublu catenar. La momentul debutului au fost prezente semne de interesare miocardică, hepatică şi renală. Începând de la acea vârstă a urmat continuu corticoterapie orală până la vârsta de 56 ani, când tabloul clinic s-a schimbat şi s-a impus reanalizarea cazului.

a

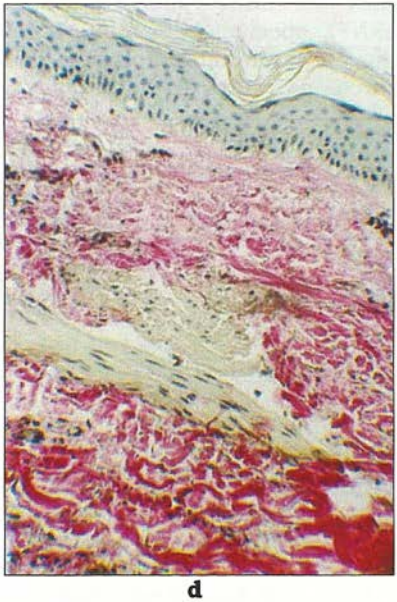
În figura (a) se poate remarca aspectul de eritem fotosensibil al feţei „în vespertillo", în fluture, caracteristic lupusului, care interesează piramida nazală şi regiunile geniene. Aspectul tipic asociază eritem, scuame şi atrofie, dar utilizarea unor creme fotoprotectoare poate preveni evoluţia severă a leziunii faciale. În (b) se observă la nivel cervical anterior cicatricea posttiroidectomie. Se pot de asemenea identifica semne ale hipotiroidismului la faţă (a), care prezintă aspect infiltrat, cu pleoape edematiate în tot cursul zilei.

La vârsta de 48 ani pacienta a revenit pentru dureri osteo-articulare importante însoţite de impotenţă funcţională relativă, localizate predominant la nivelul articulaţiilor distale ale mâinilor şi picioarelor, dureri musculare spontane, la compresiune şi la mobilizare şi scădere ponderală neexplicată. Examenul serologic a evidenţiat prezenţa factorului reumatoid la un titru înalt, a anticorpilor anticardiolipinici, a complexelor imune circulante şi a valorilor de patru ori mai mari decât normalul a creatinfosfokinazei. Suspiciunea medicului de laborator a fost de dermatomiozită.

b



c

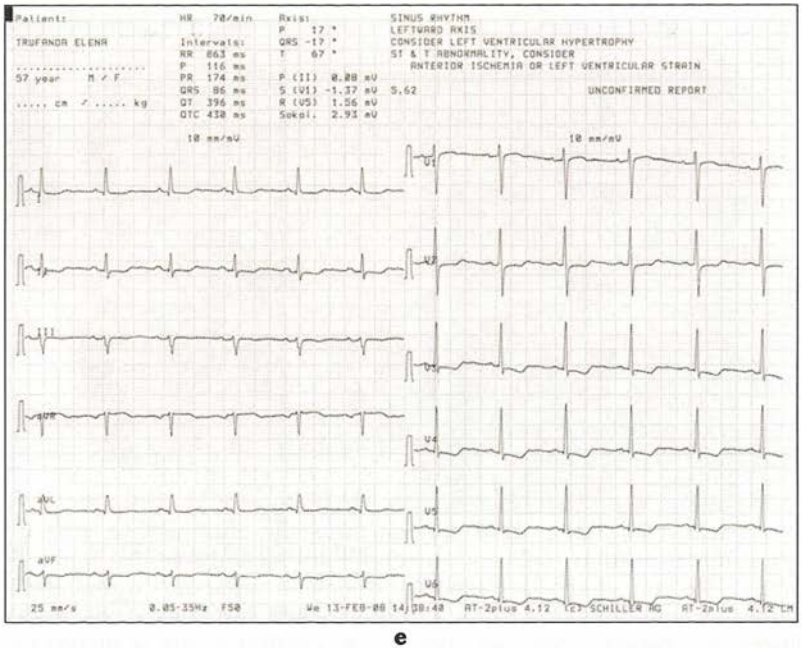


d

S-a decis efectuarea unei biopsii musculo-cutanate la nivelul grupului muscular cel mai afectat, practicându-se în moletul stâng. Redăm mai sus aspectul biopsiei musculo-cutanate în coloraţia hematoxilină-eozină (c), în coloraţia van Gieson (d), unde fibrele de colagen apar roşii, precum şi rezultatul pus la dispoziţie de medicul anatomo-patolog: epiderm inegal, cu zone întinse

rectilinii, foarte subțire, cu discretă spongioză; în dermul superficial, sclero-hialinoză şi discret infiltrat limfocitar; anexe puține (1-2 foliculi piloşi) şi absența glandelor sudoripare; fibre musculare hipertrofiate, cu discret infiltrat inflamator interstițial şi zone de hemoragie. Aspectul histologic era de asemenea sugestiv pentru dermatomiozită. La acel moment s-a decis doar modificarea dozei de prednison, neajungându-se la un consens între specialişti.

O nouă evaluare imunologică la vârsta de 56 ani a permis stabilirea diagnosticului de boală mixtă a țesutului conjunctiv (sindrom Sharp), care asociază elemente clinice aparținând mai multor tipuri de colagenoze, şi s-a decis inițierea tratamentului cu Plaquenil, antimalaric de sinteză. La ultima internare, la 57 de ani, ECG a permis identificarea unor modificări ischemo-lezionale prezente în majoritatea derivațiilor (e) datorate miocarditei din sindromul Sharp, raportată în literatură ca asociindu-se cu valori mari ale anticorpilor antiribonucleoproteină nucleară (Ac anti nRNP), specifici bolii mixte a țesutului conjunctiv, precum şi cu aspecte anatomo-patologice de infiltrație limfocitară întinsă şi fibroză parcelară dezvoltate la nivelul miocardului.



e

INDEX

A
acnee rozacee 21
adenopatie supraclaviculară 5, 88
afakie 18, 78
alopecie 24
amputaţie 49, 75
anizocorie 17
arteriopatie obliteranta 47-49
artrodeză 72, 80
artropatie gutoasă 70-71
artropatie psoriazică 68
artroză de mâini 66
atrofia albă a lui Milian 54

B
benzile lui Mee 62
brahimetacarpie 65

C
caşexie 1
cataractă 17
ceafă de bizon 6, 116
celulită coapse 42
celulită infecţioasă 44, 48
chist Baker 73
chist retroauricular 20
chist sebaceu 34
chist sinovial 66
cicatrice cheloidă 39
cicatrici digitale 31
cicatrici postcombustionale 8
circulaţie colaterală 39, 40
coilonichie 62
comedom 35
congestie conjunctivală 14
coxartroză 74

D
degete hipocratice 61
dermatofibrom 25, 32
dermatită de contact 28
dermită ocră 53
dermografism 37
deviaţie de sept 22
distrofie unghială mediană 60-61
distrofie unghială micotică 48
distrofie unghială postraumatică 64

E
echimoză 29
ectazii venulare 33, 52
eczemă cronică lichenificată 53
edem în pelerină 92
edeme palpebrale 12
edeme membre inferioare 40, 43, 52
efelide 24
epiteliom bazocelular 22
eritem pigmentat fix 46
eventraţie postoperatorie 39
exoftalmie bilaterală 12
excoriaţii 42

F
facies cushingoid 6
facies hipotiroidian 6
facies în mumie 96
facies în vespertillo 22
facies palid 5
facies pletoric 5
facies sclerodermic 7
flictenă 30
fenotip android la femeie 97-98

G
gerontoxon 16, 17
gnatofima 21
gonartroză 3, 71, 72
guler Madelung 115
guşă difuză 10
guşă nodulară retrosternală 118

H
hemangiom plan 23
hematom labial 16
herpes labial 11
hemipareză spastică 79
hemoragii subunghiale 60
hernie ombilicală 39
heterocromie oculară 16
hipertricoză malară 8
hipertricoză distrofică posterioară 40
hirsutism 8

I
intertrigo micotic 30
icter scleral 14

K
keratoză seboreică 35

L
lentigo 24
leuconichie 59
liniile lui Beau 61
lipodermatoscleroză 54
lipom 41, 66
lipomatoză simetrică multiplă 117
lizereu gingival Burton 27

M
M venos 29
melanoonichie 61
melanom acromic 109
melanoză Dubreuilh 20
mamelon ombilicat 35
morb Pott 110

N
necrobioză lipoidică diabetică 44
necroliză epidermică toxică 45
nev pigmentar pilos 25
nev pigmentar simplu 25
nev vascular 36
nodul tiroidian 10
noduli Bouchard 66-67
noduli Heberden 66-67

O
obezitate androidă 4
obezitate ginoidă 3
onicogrifoză 59
onicoliză 64
onicomadeză 64
oropsire 41

P
palme hepatice 29
pahionichie 48, 59, 64
papilom 32
paralizie oculomotor extern 77, 78
pareză facială 9, 78, 79
parodontopatie marginală cronică 27
pete café-au-lait 33
pete nicotinice 61
pilozitate auriculară 19
pinguecula 15
pitiriazis versicolor 35
platonichie 62
poliartrită reumatoidă 68, 69, 70, 83, 88
poliartroză 67
poliomielită sechele 80
politelie 37
pontaj venos 56
proteză oculară 11
prurigo nodular Hyde 45
psoriazis vulgaris 32
pterigion 8, 15, 23
purpură mecanică 28, 57

R
retracție Dupuytren 31
rinofima 21

S
semn Babinski 81
scabie 42
sclerodactilie 31, 49-50, 70
sindrom posttrombotic 55
spider nev 34
spondilită anchilozantă 75
status ocular postoperator 18
stomatită angulară 27

Ș
șanț coronarian 19
șanț venos 48

T
tatuaj 32
tinea pedis 44
tofi gutoși 20, 71
torace cifoscoliotic 101
torace emfizematos 103
torace ftizic 112
trombangeită Bürger 49-50
tromboflebită superficială 55
tromboză venoasă profundă 56

U
unghii cianotice 60
unghii galbene 59, 64
unghii hipocratice 63
unghii înțepate 63
ulcer varicos activ 55
ulcer varicos vindecat 54

V
vergeturi 37
vene varicoase 52
verucă seboreică 24
vitiligo 26

X
xantelasmă unică 13
xantelasmă multiplă 13

Z
zona zoster 36

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B. A guide to physical examination and history taking. 5th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1991.
2. Bickley LS, Szilagyi PG. Bates' pocket guide to physical examination and history taking. 5th ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
3. Chişleag Gheorghe. Radiologie medicală. Bucureşti: Editura Litera, 1986.
4. Douglas G, Nicol F, Robertson C. Macleod's clinical examination. 11th ed. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Elsevier Churchill Livingstone 2005.
5. Forbes CD, Jackson WF. Color atlas and text of clinical medicine. 3rd ed. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Mosby, 2003.
6. Ford MJ, Hennessey I, Japp A. Introduction to clinical examination. 8th ed. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
7. Pandele GI. Semiologie medicală, vol I. Iaşi: Editura Cantes, 2001.
8. Păun R (sub redacţia). Tratat de medicină internă. Reumatologie. Vol I şi II. Bucureşti: Editura Medicală, 1999.
9. Rusu V. Dicţionar medical. Bucureşti: Editura Medicală, 2001.
10. Stanciu C. Curs de semiologie medicală. Iaşi: Litografia IMF, 1990.
11. Swartz MH. Textbook of physical diagnosis: history and examination. 4th ed. Philadelphia, London, New York, St Louis, Sydney, Toronto: W.B. Saunders Company, 2002.

LAURA CIOBANU

SEMIOLOGIE MEDICALĂ

SEMNE ŞI CAZURI CLINICE

Editura
Viaţa Medicală
Românească

O carte-album

Cel dintâi volum de Semiologie pe care l-am considerat de raftul întâi al cărţilor mele de viitor medic şi de pasionat al acestei străvechi şi fascinante discipline era semnat de elveţianul Robert Marquard Hegglin, profesor de Medicină internă la Universitatea din Zürich. Fireşte, în traducerea în română a ediţiei a 9-a, asigurată de Editura Medicală, în 1964, în acea scurtă perioadă de dezgheţ politic, când punctul cardinal al ştiinţei nu mai era, obligatoriu, doar răsăritul. Prima versiune apăruse în 1952, cunoscuse un succes fulgurant şi se datora – între altele – celor peste 600 de figuri, în bună parte reproduse color, argument pentru învăţăcelul care eram de a include lucrarea între preferate, alături de cele ale clasicilor noştri: I. Nanu-Muscel, N. Gh. Lupu, Haţieganu, I.Goia, C. C. Dumitriu, A. Păunescu Podeanu, I. Bruckner şi, mai încoace, V. Gligore – de asemenea autorul unui cărţi minunat ilustrate, – V. Ciobanu, I. Gr. Popescu, M. L. Rusu, Ion I. Bruckner... De la cartea lui Hegglin şi cea a profesorului clujean Viorel Gligore, literatura semiologică în română nu a cunoscut însă o carte medicală-album atât de valoroasă în informaţie, atât de îngrijit lucrată, pe baza unei excepţionale şanse a cazurilor clinice întâlnite, inteligent şi cu răbdare studiate şi interpretate, atât de bogat ilustrată, cu 262 fotografii, precum SEMIOLOGIE MEDICALĂ – SEMNE ŞI CAZURI CLINICE, având ca autor pe tânăra conferenţiar universitar ieşean Laura Ciobanu. De aceea, ca iubitor al minunatei discipline a simptomelor şi semnelor, ştiinţă fără de care nu se formează medicul adevărat, în viziunea hipocratică etern valabilă, ca asiduu răsfoitor al multor lucrări similare, recomand cititorilor, îndeosebi studenţilor şi tinerilor medici, să nu le lipsească din biblioteci Semiologia Laurei Ciobanu, o carte unicat.

5 948489 300202

Dr. Mihail MIHAILIDE,
Directorul Editurii
„Viaţa Medicală Românească“